

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNÉE 1934 — N° 20

LA PARALYSIE RÉCURRENTIELLE

au cours du rétrécissement mitral

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1934

PAR

PIZZINI, MARTIN

Né le 5 Décembre 1909 à Port-Gueydon (Alger)

MEMBRES DU JURY :

MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.....	Président.
POROT, Professeur de Pathologie générale et Clinique psychiatrique.....	Juges.
MONTPELLIER,, Agrégé (Anatomie patholo- gique).....	
LACROIX, Agrégé (Médecine).....	



BLIDA
IMPRIMERIE ADMINISTRATIVE
ET COMMERCIALE A. MAUGUIN
1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA PARALYSIE RÉCURRENTIELLE

au cours du rétrécissement mitral

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 Juin 1934

PAR

PIZZINI, MARTIN

Né le 5 Décembre 1909 à Port-Gueydon (Alger)

MEMBRES DU JURY :

MM. RAYNAUD, Professeur de Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.....	<i>Président.</i>
POROT, Professeur de Pathologie générale et Clinique psychiatrique.....	} <i>Juges.</i>
MONTPELLIER,, Agrégé (Anatomie patholo- gique).....	
LACROIX, Agrégé (Médecine).....	



FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen
 Doyen Honoraire
 Assesseur

MM. LEBLANC (*, **, I. ☿).
 HERAIL (*, I. ☿).
 GILLOT (I. ☿).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique
 Clinique médicale et hygiène infantile..
 Clinique des maladies des pays chauds,
 des maladies syphilitiques et cutanées.
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale et puériculture du
 premier âge
 Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
 pédie
 Clinique médicale
 Histologie et Embryologie
 Anatomie pathologique
 Chimie biologique et médicale.....
 Hygiène, hydrologie et climatologie.....
 Physiologie
 Pharmacie
 Médecine légale
 Anatomie
 Microbiologie et cryptogamie.....
 Physique médicale
 Anatomie médico-chirurgicale et méde-
 cine opératoire
 Parasitologie et zoologie médicale.....
 Chimie générale, pharmaceutique et
 toxicologie
 Pathologie générale et Clinique psychia-
 trique
 Thérapeutique
 Botanique et matière médicale.....

MM. N...
 GILLOT (I. ☿).
 RAYNAUD (*, **, I. ☿).
 COSTANTINI (*, **, I. ☿).
 LAFFONT (*, **, I. ☿).
 LOMBARD (*, **, I. ☿).
 AUBRY (*, **, I. ☿).
 WEBER (*, **, I. ☿).
 POUJOL (I. ☿).
 MAILLARD (*, I. ☿).
 N...
 TOURNADE (O. *, **, I. ☿).
 MUSSO (I. ☿).
 GIRAUD (*, **, I. ☿).
 LEBLANC (*, **, I. ☿).
 PINOY (*, I. ☿).
 PORTES (*, **, I. ☿).
 CABANES (*, **, I. ☿).
 SENEVET (**, I. ☿).
 WUNSCHENDORFF (I. ☿).
 POROT (I. ☿).
 LEBON (*, **, A. ☿).
 FOURMENT (A. ☿ *).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (**, A. ☿), agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, **, I. ☿).

M. HERAIL (*, I. ☿).

CHARGES DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-
 femmes
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie

MM. FUSTER (*, **, I. ☿).
 H. ABOULKER (*, **, A. ☿).

AGREGES

Chirurgie
 Medecine
 Physiologie
 Anatomie
 Chimie médicale
 Obstétrique
 Histoire naturelle pharmaceutique.....
 Anatomie pathologique.....

MM. DUBOUCHER (I. ☿).
 FERRARI (I. ☿).
 MOGGI (*, I. ☿).
 BENHAMOU (*, **).
 LACROIX.
 N...
 RIBET (**, A. ☿).
 N...
 HOUEL (*, **, A. ☿).
 N...
 MONTPELLIER (I. ☿).

AGREGE LIBRE

Physiologie M. BATTEZ.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni im-
 probation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être
 considérées comme propres à leurs auteurs.



Je dédie cette thèse :

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PERES :

F. PIZZINI et A. ORSATELLI

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. RAYNAUD

Professeur de Clinique des Maladies des pays chauds
et des Maladies syphilitiques et cutanées

Chevalier de la Légion d'honneur

*A différents titres, nous lui devons
beaucoup.*

*Nous le remercions du grand honneur
qu'il nous fait en acceptant de présider
notre thèse.*

*Nous le prions de bien vouloir trouver
ici le faible témoignage de notre pro-
fonde reconnaissance et de notre respec-
tueux dévouement.*

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POROT

Professeur de Pathologie Générale
et Clinique psychiatrique

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONTPELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ LACROIX

Médecin des Hôpitaux

*En témoignage de notre très grande et
très respectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DE L'HOPITAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. G. MARILL

Chef de Clinique à la Faculté

Après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, il nous a suivi pas à pas au cours de sa réalisation, ne cessant de nous prodiguer ses conseils et ses encouragements.

Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre amitié.

A MES AMIS

C'est en 1897 que fut décrite pour la première fois une paralysie récurrentielle due au rétrécissement mitral. Depuis cette époque, les observations, quoique rares, deviennent plus nombreuses. Si l'on consulte une statistique énumérant les causes de paralysie récurrentielle périphérique, nous ne voyons pas toujours exprimé nettement qu'elle peut être liée au rétrécissement mitral. Les auteurs se contentent de citer, parmi les diverses affections qui peuvent léser le récurrent gauche : les dilatations cardiaques. C'est ainsi que dans une statistique, réunie en 1930 par Davies HARRY, nous relevons, sur 35 faits de paralysie de la corde vocale par lésion nerveuse périphérique, huit cas produits par des traumatismes opératoires, deux par des anévrysmes de l'aorte, sept par la tuberculose pulmonaire, trois par des ganglions médiastinaux, six par des hypertrophies bénignes du corps thyroïde, un par la radiothérapie thyroïdienne, quatre de cause indéterminée et quatre cas causés par des dilatations cardiaques.

Nous croyons que l'on peut émettre aisément l'hypothèse que le rétrécissement mitral doit tenir une place importante parmi les causes de dilatation cardiaque.

Dans une statistique plus récente, A. SMITH, LAMBERT et WALLACE, portant sur 235 cas de para-

lysies récurrentielles, nous relevons le tableau suivant :

CAUSE DE LA PARALYSIE RECURRENTIELLE GAUCHE	HOMMES	FEMMES	TOTAL
Vasculaire (35)			
Anévrysme de l'aorte.....	23	4	27
Ectasie aortique	4	0	4
Maladie de cœur.....	1	3	4
Pulmonaire (16)			
Tuberculose pulmonaire	12	2	14
Pleurésie	1	0	1
Emphysème	1	0	1
Maladie du système nerveux (7)			
Paralysie bulbaire	1	1	2
Hémiplégie	2	0	2
Atrophie musculaire progres- sive	1	0	1
Paralysie post-diphtérique ...	0	1	1
Paraplégie	1	0	1
Tumeurs (47)			
Tumeur médiastinale	14	5	19
Cancer de l'œsophage.....	4	0	4
Tumeur du cou.....	8	3	11
Goitre	3	10	13
Traumatisme du cou.....	0	1	1
Paralysie congénitale (?).....	7	0	7
Cause indéterminée	11	5	16
Total.....	94	35	129

Les auteurs, analysant ces divers facteurs de paralysies récurrentielles, ajoutent : « Dans trente-cinq cas, nous avons trouvé les affections du système cardio-vasculaire en cause et quatre fois il y

avait une lésion cardiaque sans atteinte aortique. Certains admettent que, dans le rétrécissement mitral, une dilatation de l'oreillette peut léser le récurrent; pour d'autres, il y a là une impossibilité anatomique. »

On peut s'étonner, après la lecture de ce travail, que la notion de paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral ne soit pas plus répandue et que les observations la mentionnant soient si rares. Cependant, le travail que nous venons de mentionner se trouve particulièrement riche en observations intéressant notre sujet et, dans d'autres statistiques, cette cause de paralysie récurrentielle n'est même pas mentionnée.

De plus, on verra au cours de cette étude, la difficulté que présente le diagnostic étiologique de paralysie récurrentielle chez un sujet porteur de lésion mitrale.

Aussi, nous avons trouvé intéressant de rechercher les divers cas mentionnant cette cause de paralysie.

C'est ORTNER qui publia les deux premières observations de paralysie récurrentielle chez des malades atteints de rétrécissement mitral. Il estime que la paralysie est due à la lésion cardiaque et à la distension de l'oreillette gauche qui vient comprimer le récurrent.

KRAUS, en 1900, publie un cas où le contrôle anatomique ne confirmait pas le mécanisme décrit par ORTNER. Il pense qu'il s'agit d'une elongation du nerf : celle-ci serait la conséquence du mouvement de bascule que subirait le cœur par suite de la dilatation du ventricule droit.

Puis les publications se succèdent, sans que les théories pathogéniques changent; les auteurs se bornant à faire intervenir dans les cas observés l'un des deux mécanismes que nous venons d'exposer.

Ils appliquent la théorie d'ORTNER aux cas où la paralysie survient à la période asystolique; celle de KRAUS, au contraire, lorsque la complication apparaît chez des malades en état de compensation cardiaque.

Telles sont les observations d'HOFBAUER, SYLLABA, FRISCHAUER, en Autriche; de COHN, SCHROETTER, en Allemagne; de QUADRONE, GAVELLO, SFORZA, CERAULO, DA GRADI et FRATTI, PERROTA, en Italie; de WILFRED, HARRIS, SHELDON, ATWOOD THORNE, en Angleterre; de TRETOP, KOLLREUTER, en Belgique; de HERRICK, MEAD, aux Etats-Unis; de GANTZ, à Varsovie.

Pendant ce temps, ALEXANDER ébauche une théorie nouvelle qui est surtout précisée par DMITRENKO, FETTERHOLF et NORRIS de Philadelphie. La dilatation de l'oreillette gauche agirait par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire qu'elle refoule et qui est, en outre, souvent dilatée.

S'il existe à cette époque des observations étrangères assez nombreuses, quoique de valeur inégale, en France, au contraire, la littérature médicale est peu riche sur cette question.

Nous ne trouvons guère que l'observation de PALASSE, en 1909, très discutable du reste; en 1910, paraissent une étude de BOINET motivée par une observation personnelle, un travail de GAREL relatif à l'histoire de la question et un article de GOUGET

qui attire l'attention sur cette complication peu connue du rétrécissement mitral.

Il nous faut aussi citer OSLER, GUDER et DUFOUR qui ont publié dans des revues françaises six observations personnelles.

En 1913, une nouvelle théorie fut imaginée pour expliquer cette paralysie. C'est là l'intérêt de la publication de LIAN et MARCORELLES : ils rapportent un cas qui leur permettait de soupçonner l'intervention de la médiastinite dans cette complication du rétrécissement mitral. Déjà CLAISSE affirmait, par l'observation d'un cas suivi d'autopsie, le bien-fondé de cette théorie.

Puis d'autres publications parurent à l'étranger (LANZA, ROSENTHAL, BROWN et HEMPSEAD), ainsi qu'en France (GALLAVARDIN).

En 1921, VAQUEZ, dans son traité : *Les Maladies du cœur*, propose d'expliquer la paralysie récurrentielle par l'intervention de l'artérite pulmonaire ; mais il n'apporte pas d'observation à l'appui de cette hypothèse.

Depuis cette époque, nous avons rencontré les cas publiés par SILVAGNI, COLLA et NANNINI, en Italie, le cas de KLEIN, en Allemagne, les observations de NOTKIN, GARLAND et WHITE, PRICE. En France, nous avons relevé les observations de BROUSSET et FONTAN, LANGERON, RAMADIER, DUMITRESCO.

Nous basant sur tous ces travaux, nous allons étudier les paralysies récurrentielles et surtout en déterminer le mécanisme à invoquer.

Ainsi, en l'état actuel de la question, il semble démontré par un nombre relativement important

d'observations, que le rétrécissement mitral peut être la cause d'une paralysie récurrentielle.

Ce sujet nous a paru mériter le travail que nous entreprenons, puisque cette notion, malgré tout, ne semble pas des plus répandues. Nous nous sommes efforcés de réunir sur ce point le plus grand nombre possible d'observations qui pussent nous servir d'arguments probants.

C'est par l'analyse critique de ces documents que nous avons cherché à préciser le crédit que méritent les principales hypothèses soulevées par le mécanisme d'apparition de la paralysie récurrentielle. Il nous est apparu que c'était le point de beaucoup le plus intéressant au cours du travail que nous entreprenons. Nous insisterons sur la prudence indispensable avant d'affirmer que la paralysie récurrentielle est bien causée directement ou indirectement par la sténose mitrale.

C'est pour cette raison également que nous avons recherché dans l'étude des diverses causes de paralysies récurrentielles, des arguments susceptibles d'étayer ou d'infirmer l'une ou l'autre de ces théories pathogéniques. Nous avons été ainsi conduit à réserver dans le développement de ce travail une assez large part à la description des atteintes récurrentielles au cours des anévrysmes de la crosse de l'aorte, des tumeurs malignes du médiastin et des médiastinites.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

Etude anatomique du nerf laryngé inférieur gauche

CHAPITRE II

La Paralysie récurrentielle

CHAPITRE III

Les Paralysies récurrentielles au cours des syndrômes médiastinaux

CHAPITRE I

ETUDE ANATOMIQUE DU NERF LARYNGE INFERIEUR GAUCHE

L'étude du nerf laryngé gauche, plus généralement connu sous le nom de récurrent gauche, précise ses rapports anatomiques médiastinaux, en particulier avec la « base du cœur » et permet ainsi de mieux comprendre les causes qui peuvent provoquer une paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.

Chez l'embryon, les récurrents de l'un et de l'autre côté entourent le sixième arc aortique qui est cervical. Le cinquième arc disparaît entièrement des deux côtés. La partie initiale du sixième arc droit persiste seule, donnant naissance à la branche droite de l'artère pulmonaire. Le récurrent droit se place au-dessous du quatrième arc droit. A gauche, le sixième arc persiste dans toute sa longueur; sa partie initiale forme la branche gauche de l'artère pulmonaire et sa partie terminale le ligament artériel de BOTAL. Le récurrent gauche vient se placer au point de jonction du sixième et du quatrième arc gauche.

L'évolution ultérieure des arcs n'est pas la même des deux côtés; à droite, le quatrième arc forme le segment initial de l'artère sous-clavière; à gauche, un segment de la crosse de l'aorte. De plus, au cours du développement, le quatrième arc gauche se porte en avant : il résulte de ce mouvement de translation que le récurrent gauche est sur un plan plus antérieur que le droit. Cette embryologie sommaire explique le long trajet médiastinal du récurrent gauche et nous aide à mieux à comprendre l'anatomie chez l'adulte.

Le récurrent gauche naît du pneumogastrique au moment où celui-ci quitte la face antérieure de l'aorte pour passer derrière la bronche gauche. Le nerf laryngé inférieur a parfois un diamètre égal à celui du pneumogastrique: on pourrait alors le considérer, avec CRUVEILHIER, comme résultant d'une véritable bifurcation de ce nerf.

Le récurrent décrit, dès son origine, une courbe à concavité supérieure juste dans l'angle formé par la réunion de la crosse, de l'aorte et du ligament artériel, maintenu là par un tissu celluleux assez dense. Il laisse au-dessous de lui le bord supérieur de la bronche gauche et il chemine au milieu des ganglions du groupe prétrachéo-bronchique gauche qui sont généralement divisés en deux groupes, l'un en dehors, l'autre en dedans du ligament artériel.

Au niveau de cette anse, le récurrent contracte des rapports avec les différents organes « du carrefour médastinal ».

Il est situé sous la crosse aortique. Au-dessous

de lui se trouve le bord supérieur de la face postérieure de la bronche gauche. Le récurrent est en rapport, en dedans, avec l'angle trachéo-bronchique gauche : cette disposition s'explique par le trajet oblique de la bronche gauche. En dehors, il est en rapport assez lointain avec la plèvre et le poumon. Il en est séparé par le tissu cellulaire médiastinal qui est particulièrement dense au point où l'aorte croise la bronche et constitue à ce niveau la bourse séreuse de CALORI. En avant, et un peu au-dessous de lui, se trouvent la partie terminale du tronc de l'artère pulmonaire et la branche gauche de division de l'artère pulmonaire qui passe au devant de la bronche, en dehors du récurrent. La loge du plexus cardiaque superficiel et du ganglion de WRISBERG est sur un plan plus antérieur et plus interne.

Tous les organes décrits sont contenus dans un tissu cellulaire plus ou moins chargé de graisse, qui forme le tissu cellulaire médiastinal. Dans ce tissu cheminent de nombreuses chaînes lymphatiques.

Contournant l'aorte, le récurrent gagne le médiastin postérieur : le nerf rencontre immédiatement l'œsophage et suit un trajet ascendant. Il est en rapport, en arrière, avec la partie gauche de la face antérieure de l'œsophage, en dedans avec la trachée, en avant il est caché d'abord par la crosse de l'aorte, plus haut par l'artère carotide primitive gauche. Il est accompagné par la chaîne ganglionnaire récurrentielle.

Il s'engage ensuite entre la trachée et le lobe latéral du corps thyroïde et rencontre l'artère thyroïdienne inférieure, et se met en rapport de manière variable avec l'épanouissement terminal

de cette artère. Puis, le nerf s'engage sous le bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx, atteint la gouttière que forment le bord postérieur du cartilage thyroïde et le châton du cricoïde et se ramifie à la face externe des muscles thyro et crico-aryténoïdiens.

Le mode de terminaison du nerf est variable. Généralement, il donne deux branches : l'une antérieure, l'autre postérieure. La branche postérieure donne trois filets : l'un s'anastomose avec une branche du laryngé supérieur pour former l'anse de GALIEN, les deux autres vont au muscle crico-aryténoïdien postérieur et au muscle inter-aryténoïdien. La branche antérieure se divise pour donner le filet du muscle crico-aryténoïdien latéral et celui du thyro-aryténoïdien.

Les terminaisons nerveuses intra-musculaires sont semblables à celles que l'on trouve dans les autres muscles ; il existe surtout des plaques terminales. Mais, de plus, le récurrent donne des filets sensitifs aux muscles. L'expérience de BEAUNIS le montre bien : après cocaïnisation de la muqueuse laryngée, chez un chanteur, la voix reste juste : ce qui prouve que la sensibilité musculaire, donc le récurrent, règle la tension des cordes vocales,

Il existe parfois des anomalies dans le trajet du récurrent. Il peut aller directement du pneumogastrique au larynx sans décrire de courbe. La récurrence peut se produire autour de l'artère sous-clavière gauche, de l'artère vertébrale, du ligament artériel.

L'ensemble des fibres nerveuses qui constituent

le nerf laryngé inférieur provient du centre phonateur bulbaire.

On admet qu'il existe au niveau de l'écorce cérébrale un centre cortico-phonatoire qui siège dans la région de BROCA. Il est relié par des fibres cortico-bulbaires à ce centre bulbaire qui est formé par le noyau ambigu et le noyau ventral du vague. On pense que ces formations sont constituées, en réalité, par un certain nombre de noyaux secondaires dont chacun préside à la fonction d'un muscle ou d'un groupe musculaire. Les cylindraxes qui en émanent cheminent dans les filets radiculaires, bulbaires moyens et inférieurs, rattachés au spinal. Le parcours périphérique de ces fibres nerveuses, qui sont des fibres à grosse gaine myélinique, comprend d'abord le tronc du pneumospinal puis le pneumogastrique et ensuite le nerf récurrent.

Dans ce dernier trajet certaines bifurquent pour former les nombreux rameaux collatéraux.

Les rameaux cardiaques moyens naissent du récurrent dès son origine et donnent bientôt un filet anastomotique pour le ganglion cervical inférieur; puis, le nerf abandonne des rameaux œsophagiens, trachéaux; les rameaux pharyngiens sont représentés par des filets qui aboutissent au constricteur inférieur du pharynx. Le récurrent contribue aussi à donner des formations nerveuses qui prennent part à la constitution du plexus œsophagien postérieur.

De cette étude nous retiendrons surtout qu'à son origine, le récurrent est en rapport avec le pédicule bronchique gauche. Il chemine à travers le tissu médiastinal particulièrement dense à ce

niveau. Dans ce tissu se trouvent de nombreux amas ganglionnaires.

Les ganglions médiastinaux prévasculaires sont situés sur un plan plus antérieur que le récurrent. Au niveau de son anse, le récurrent est en rapport étroit avec le groupe ganglionnaire prétrachéo-bronchique gauche qui s'anastomose avec la chaîne récurrentielle. Il faut noter qu'un ganglion lymphatique, presque constant, se trouve sous la crosse de l'anse récurrentielle. Les ganglions médiastinaux postérieurs s'échelonnent dans le tissu cellulaire du médiastin postérieur et sont en rapport avec la partie ascendante du récurrent.

Nous insistons sur le fait qu'à ce niveau tout l'ensemble qui constitue le pédicule pulmonaire gauche, c'est-à-dire la bronche, l'artère et les veines pulmonaires, sépare le récurrent de l'oreillette gauche. L'auricule gauche, qui tapisse la face externe et antérieure de l'artère pulmonaire, est séparée du récurrent par cette artère et par ses branches de divisions.

Nous avons essayé d'évaluer la distance qui sépare le nerf récurrent des autres organes. Nous avons trouvé qu'il y avait 6 millimètres entre la crosse du récurrent et le point de bifurcation du tronc de l'artère pulmonaire. Le récurrent se trouve à 5 millimètres de la branche gauche de l'artère pulmonaire, à 40 millimètres de la veine pulmonaire gauche. Il existe une distance de 35 millimètres entre l'anse nerveuse et la partie la plus saillante de l'oreillette gauche. La partie la plus rapprochée de son auricule se trouve à 20 millimètres du nerf récurrent.

Mais il faut noter surtout que l'ensemble des

formations anatomiques : aorte, bronche gauche, artère pulmonaire, œsophage, forme une sorte de tunnel qui protège le récurrent : une lésion comme la dilatation de l'oreillette gauche, par exemple, ne pourra l'atteindre qu'en comprimant et refoulant les organes qui s'interposent entre elle et lui.

De plus, cette étude, en montrant les divers rapports que contractent les fibres nerveuses qui se rendent au larynx, permet d'expliquer la fréquence des paralysies laryngées gauches qui ne sont, le plus souvent, qu'un symptôme révélateur de toutes les lésions viscérales contiguës.

C'est cette paralysie que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE II

LA PARALYSIE RECURRENTIELLE

Le nerf laryngé inférieur est essentiellement le nerf moteur du larynx, organe phonateur par excellence, dont il innerve tous les muscles à l'exception du muscle crico-thyroïdien : la lésion récurrentielle se traduira donc avant tout par des troubles vocaux.

Au début, l'atteinte du nerf récurrent peut se traduire par des phénomènes d'excitation : dysphonie transitoire, spasme de la glotte donnant une crise de suffocation. Le malade a une impression de constriction violente au niveau du cou, en même temps sa respiration devient sifflante ; il perd parfois connaissance. On a signalé des cas où la trachéotomie s'est imposée d'urgence pour mettre terme à cette dyspnée due au spasme de l'ary-aryténoïdien. Dans son expression complète le spasme atteint les deux cordes : c'est le tableau de l'ictus laryngé.

Ces signes d'excitation ont été bien décrits par DIEULAFOY mais sont en réalité exceptionnels. L'atteinte du nerf récurrent se traduit le plus souvent par une paralysie des muscles du larynx, qui détermine avant tout des troubles de la voix : soit

aphonie complète, soit le plus souvent modification de l'émission des sons qui donne de l'enrouement ou de la voix bi-tonale. Cette particularité provient de l'inégalité de vibrations des deux cordes vocales. L'une d'elles étant paralysée, il en résulte un phénomène analogue à ce que l'on appelle en acoustique les battements. A certains moments, la voix « octavie ». On croirait entendre simultanément le son de basse et de fausset.

Au moment de la toux, de l'effort, il peut se produire un coulage d'air caractéristique entre les deux cordes vocales insuffisamment affrontées.

Ainsi dysphonie, aphonie et ensuite coulage d'air à la toux constituent les signes fonctionnels capitaux des paralysies récurrentielles. Malheureusement, ils n'ont rien de pathognomonique puisqu'ils sont communs à la plupart des maladies du larynx.

On peut parfois repérer quel est le côté correspondant à la corde vocale paralysée. Il suffit de faire parler le sujet à voix peu élevée, tandis que l'on enserme le larynx entre le pouce et l'index; les vibrations glottiques que l'on perçoit sont beaucoup moins fortes du côté paralysé. Ce signe est cependant peu sûr.

Aussi, l'examen laryngoscopique s'impose-t-il, si l'on veut distinguer les troubles vocaux d'origine paralytique de ceux qui relèvent d'autres causes : par exemple, d'une inflammation immobilisant les cordes vocales (laryngite aiguë ou chronique, laryngite tuberculeuse, syphilis du larynx), d'une arthrite crico-aryténoïdienne, rhumatismale, infectieuse ou traumatique, d'une bride cicatricielle, d'une tumeur, d'une aphonie hystérique.

L'examen laryngoscopique nous fera aussi éli-

miner les paralysies myopathiques, consécutives à une atteinte de la muqueuse par une infection : grippe, fièvre typhoïde. Mais, dans ce cas, il y a toujours tuméfaction de la région aryténoïdienne.

A l'examen laryngoscopique, en faisant respirer profondément le malade, puis en faisant émettre un son, on est frappé par l'immobilité de la corde vocale paralysée contrastant avec la mobilité exagérée de la corde opposée.

L'état de mobilité de la corde vocale est un caractère de première importance et seul, croyons-nous, il présente une valeur séméiologique incontestable. Une corde immobile est assurément paralysée quelle que soit sa position. Pour éviter toute erreur, il faut considérer la mobilité de la corde et celle de l'aryténoïde correspondant.

Les cordes conservent, au début, leur aspect nacré caractéristique; mais, de bonne heure, l'aryténoïde du côté atteint bascule en avant, cachant le segment postérieur de la corde vocale paralysée. En même temps, celle-ci est relâchée, c'est-à-dire que son bord paraît concave; elle est rétrécie et même un peu abaissée par suite du mouvement de bascule de l'aryténoïde.

La position de la corde vocale paralysée n'a pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer (MOULONGUET). Les positions sont des plus difficiles à diagnostiquer par suite de l'aspect asymétrique pris par le larynx. En pratique, on distingue deux positions qui sont le plus habituellement observées au laryngoscope : paramédiane et intermédiaire (entre l'abduction et l'adduction).

On a cru, pendant longtemps, que les muscles abducteurs du larynx étaient les premiers paralysés

et que la corde vocale se mettait d'abord en position médiane (paralysie des dilatateurs) pour venir se placer ensuite en position intermédiaire (paralysie totale). Cette conception a servi de point de départ à la loi de SEMON-ROSENBACH ainsi formulée : « Dans toutes les affections périphériques ou centrales à marche progressive, atteignant les fibres laryngées motrices, la fonction des dilatateurs est toujours atteinte la première. » Par conséquent, lorsque la corde est en position paramédiane c'est que la paralysie des muscles abducteurs existe seule et que l'adduction est conservée.

Un fait expérimental de RUAULT et MONOD vint détruire cette théorie : un homme avait une paralysie des cordes vocales en position paramédiane. RUAULT fit sectionner le récurrent pour transformer cette paralysie soi-disant incomplète en paralysie complète et, ainsi, amener la corde en position intermédiaire. La corde resta en place.

Dans des cas exceptionnels, au début des paralysies récurrentielles par compression, les signes de paralysie ne sont pas ceux décrits précédemment. Mais bien souvent alors la paralysie passe inaperçue, car les troubles fonctionnels sont à peu près nuls et rien n'attire l'attention sur le larynx. Si on pratiquait un examen laryncoscopique, le miroir montrerait que les deux cordes vocales se rapprochent pendant la phonation et qu'elles s'écartent ensuite inégalement : l'abduction est limitée en ce qui concerne la corde vocale paralysée. On a alors une paralysie incomplète.

L'évolution des paralysies récurrentielles se fait de façon différente. Un petit nombre d'entre elles régressent assez rapidement. Il peut y avoir « res-

titutio ad integrum ». Si la paralysie persiste, on assiste à une atrophie progressive de la corde qui s'amincit. Son bord libre décrit de plus en plus une courbe à concavité interne. L'aryténoïde du côté atteint bascule et s'étale.

Malgré cette atrophie, les troubles dysphoniques ont une tendance naturelle à régresser par suite de l'hypermotilité compensatrice de la corde saine qui peut, en effet, dépasser activement la ligne médiane. Ce mouvement est dû à l'action synergique des muscles thyro-aryténoïdiens et thyro-cricoïdiens : quand on fait émettre un son au malade, on assiste alors à un véritable engrenement des cordes vocales et la phonation redevient possible.

Une fois la paralysie laryngée reconnue grâce à l'examen laryngoscopique, une nouvelle question se pose : préciser à quel niveau siège l'atteinte des fibres motrices du larynx.

En présence d'une paralysie laryngée, il importe de se demander avant tout s'il s'agit d'une paralysie pure ou d'une paralysie associée. On recherchera donc attentivement si la paralysie laryngée n'est pas contemporaine d'une autre paralysie : du voile du palais, du pharynx, de la langue, du muscle trapèze ou sterno-cleïdo-mastoïdien. Cette distinction présente une grande importance : en effet, quand la paralysie laryngée est pure, c'est que les fibres nerveuses motrices destinées au larynx ont été touchées en un point où elle sont indépendantes des filets nerveux appartenant au pneumogastrique, au glosso-pharyngien, au spinal au grand hypoglosse et ce point ne peut être situé que sur le récurrent lui-même, c'est-à-dire au cou ou au thorax.

Au contraire, une paralysie associée indique que les fibres nerveuses motrices destinées au larynx ont été touchées plus haut — à la partie supérieure du cou, à la base du crâne, au niveau du trou déchiré postérieur, dans la région crânienne, enfin dans le bulbe — en des régions où elles sont plus ou moins intimement mêlées ou accolées aux filets nerveux du glosse pharyngien du spinal de l'hypoglosse.

Ce diagnostic topographique nous sera facilité par la connaissance du trajet suivi par les fibres laryngées, trajet que nous avons décrit au chapitre I.

Suivant le siège de la lésion causale, les paralysies associées unilatérales du larynx réalisent un certain nombre de syndromes connus sous le nom de syndrome d'AVELLIS, de SCHMIDT, de JACKSON, de VERNET, de COLLET.

Ce diagnostic topographique est généralement facile. Il faut cependant noter qu'au cours du syndrome d'AVELLIS, causé par une atteinte simultanée du pneumogastrique et de la branche interne du spinal et constitué par une paralysie laryngée unilatérale associée à une hémiplegie velo-palatine homolatérale, les troubles de la déglutition dus à la paralysie du voile du palais se corrigent et risquent de passer inaperçus.

Lorsque la lésion atteint uniquement les fibres du pneumogastrique, deux cas se produisent :

si elle siège au niveau de l'émergence du laryngé supérieure, on aura une anesthésie du vestibule glottique et une paralysie motrice du crico-thyroïdien ;

quand la lésion siège au-dessous du nerf laryngé supérieur, on notera, en plus de la paralysie de la corde vocale, de la tachycardie, de la dyspnée ou du ralentissement du pouls.

VIALLETON a réuni un certain nombre de faits qui montrent que l'on peut bien déterminer dans ce cas si la lésion porte sur le pneumogastrique ou sur le nerf récurrent. Tandis que l'atteinte du nerf récurrent, nerf purement moteur, ne peut provoquer de troubles réflexes, celle du pneumo-spinal peut donner naissance par ses fibres centripètes à des réflexes retentissant sur le nerf du côté opposé : ainsi se produit par sympathie une paralysie de la corde opposée. LERMOYEZ admet qu'une paralysie vocale double avec une lésion manifestement unilatérale implique toujours une atteinte du vague.

Celle-ci s'accompagne, en outre, de troubles respiratoires consistant en inspiration profonde, dyspnée asthmatiforme. Les troubles cardiaques se révèlent par de la tachycardie, de l'instabilité du pouls, de l'arythmie cardiaque.

Le réflexe oculo-cardiaque reste normal quand la lésion porte uniquement sur le récurrent ; il est aboli lorsque le pneumogastrique est touché ; positif, voire exagéré, quand la lésion du vague est irritative et non destructrice.

Ces caractères différentiels ont moins d'importance pour l'étude des compressions larges, telles que les réalisent les grosses tumeurs, que pour celle d'une irritation limitée, produite par un ganglion lymphatique, par exemple.

De cette étude diagnostique de localisation de la lésion, nous retiendrons que les paralysies recur-

rentielles sont des paralysies pures, c'est-à-dire ne s'accompagnant d'aucune autre paralysie comme cela peut se produire lors de l'atteinte du pneumogastrique. En outre, le nerf récurrent étant purement moteur, on ne notera aucun trouble sensitif, trophique ou vaso-moteur au niveau du larynx.

Une fois la paralysie récurrentielle reconnue, une nouvelle question se pose : celle de son diagnostic étiologique.

Seul l'examen complet du malade nous permettra de répondre, de même que seul l'examen laryngoscopique autorise à affirmer la paralysie laryngée.

Il est aisé d'éliminer le diagnostic de paralysie traumatique survenue à la suite d'une blessure ou d'une intervention chirurgicale.

Deux processus peuvent être envisagés pour expliquer la paralysie : la névrite, la compression.

Les névrites toxiques sont exceptionnelles. On recherchera cependant s'il n'existe aucun autre signe d'intoxication par le plomb, l'arsenic ou le phosphore.

Les névrites infectieuses peuvent être le fait de maladies infectieuses sérieuses, fièvre typhoïde, diphtérie, syphilis, par exemple.

Le paludisme peut aussi donner des paralysies laryngées, mais il y a alors une décoloration caractéristique de la muqueuse laryngée.

Enfin, si la paralysie est pure, il convient de ne jamais oublier qu'elle peut être due à une névrite tabétique. En effet, il est difficile d'expliquer uniquement par des lésions nucléaires de nombreux cas de paralysies laryngées tabétiques, lorsqu'il

n'existe pas d'atteinte simultanée des nerfs dont le noyau d'origine est commun à celui des fibres récurrentielles.

On recherchera donc attentivement les signes cliniques et sérologiques propres à la syphilis.

Mais la compression est le facteur le plus souvent observé; elle peut s'exercer sur le récurrent gauche, soit dans le thorax soit dans le cou.

En présence d'un malade qui se plaint de troubles dysphoniques, l'attention est attirée naturellement vers la région cervicale. Si le larynx est insensible au palper, si le corps thyroïde est de consistance et de dimensions habituelles, s'il n'existe aucune adénopathie, aucune tumeur, nous ne pouvons incriminer une compression par goître ou tumeur cervicale.

Nous sommes autorisés alors à rechercher les diverses causes de compression intra-thoracique. Elles sont des plus nombreuses et des plus souvent observées. Le long trajet médiastinal que parcourt le récurrent gauche explique facilement cette fréquence.

On devra donc explorer minutieusement tous les organes médiastinaux.

La cause la plus fréquente de paralysie récurrentielle, celle à laquelle il faudra toujours penser en premier lieu est l'anévrysme aortique. On éliminera aussi les lésions inflammatoires de l'aorte ainsi que les ectasies des vaisseaux qui se trouvent en rapport avec le récurrent.

Il sera, ensuite, légitime de mettre en cause une affection pulmonaire lésant le récurrent dans son

trajet intra-thoracique. Au cours de la tuberculose le récurrent peut être englobé ou enserré par les lésions pulmonaires ou pleurales.

On recherchera donc attentivement par l'examen clinique, l'examen radiologique, les contrôles de laboratoire, la preuve d'une atteinte bacillaire.

En l'absence de tout signe fonctionnel ou général d'atteinte pulmonaire ou pleurale nous devons écarter l'hypothèse de cancer du poumon, de pleurésie.

Nous explorerons attentivement la colonne vertébrale et nous rechercherons les signes d'un mal de POTT, d'un cancer vertébral, d'un kyste hydatique.

L'examen radiographique nous montrera s'il y a lieu, la présence ou d'un cancer ou d'un diverticule œsophagien.

Plus délicat sera le diagnostic des affections du médiastin proprement dit.

Nous devons rechercher si les ganglions ne sont pas le siège d'une inflammation ou de tumeurs primitives ou métastatiques.

La paralysie récurrentielle peut être encore due à une tumeur bénigne ou maligne développée dans le médiastin.

Il convient de ne pas oublier qu'une médiastinite peut léser le nerf récurrent.

En résumé nous voyons que toutes les infections ou toutes les tumeurs primitives ou métastatiques siégeant au niveau du médiastin peuvent produire des troubles laryngés.

Il faudra de plus, avant d'affirmer que l'atteinte

du récurrent relève d'une dilatation cardiaque, éliminer la possibilité d'une péricardite.

Nous voyons donc qu'avant de rapporter au rétrécissement mitral une paralysie récurrentielle il convient d'être très prudent : on devra procéder par élimination de toutes les différentes autres causes de lésion nerveuse. On devra toujours avoir recours à la radiographie et aux examens de laboratoire.

Et cependant, il ne faut pas oublier que malgré les examens cliniques les plus minutieux, les contrôles radiologiques les plus attentifs, les recherches sérologiques, le diagnostic étiologique d'une paralysie récurrentielle reste trop souvent incertain : dans les diverses statistiques, on compte plus de 15 % des cas de paralysie récurrentielle, de cause inconnue. On voit donc à quel point il faut être réservé avant d'affirmer que la paralysie récurrentielle est bien le fait du rétrécissement mitral.

Et d'ailleurs nous avons plusieurs fois noté au cours de l'analyse des observations, que nous avons réunies à l'occasion de ce travail, que fréquemment, le diagnostic posé du vivant du malade était infirmé par les constatations nécropsiques : soit que le clinicien ait attribué au rétrécissement mitral une paralysie liée à toute autre cause, soit que l'autopsie ait révélé la véritable nature de la lésion récurrentielle.

C'est pourquoi nous pensons devoir avant tout entreprendre une rapide étude des principales affections médiastinales qui peuvent produire une lésion du récurrent et auxquelles il faut penser

électivement avant d'incriminer le rétrécissement mitral.

De plus cette étude nous aidera à mettre en évidence les divers mécanismes qui entrent en jeu pour léser le récurrent.

Nous envisagerons successivement :

- Les anévrysmes de l'aorte;
 - Les tumeurs médiastinales;
 - Les médiastinites.
-

CHAPITRE III

LES PARALYSIES RECURRENTIELLES AU COURS DES SYNDROMES MEDIASTINAUX

I. — Paralysies récurrentielles dues aux lésions aortiques

TRAUBE a été le premier à mettre en évidence la fréquence des paralysies récurrentielles produites par les *anévrismes de la crosse de l'aorte* et à en expliquer le mécanisme.

Les ectasies s'accompagnent de lésions de voisinage qui reconnaissent plusieurs causes : tantôt elles agissent mécaniquement par leur volume en repoussant les organes voisins ; tantôt l'infection qui est à l'origine de l'anévrysme se propage à tous les tissus d'alentour ; tantôt enfin il y a un véritable travail d'usure par lequel l'ectasie érode tout ce qui s'oppose à son extension et parvient à créer une perforation au sein des organes contigus.

Outre les lésions dues à la compression mécanique, il existe toujours des modifications du tissu cellulaire péri-aortique. On se rend compte de cette

extension inflammatoire en disséquant les poches anévrysmales : on a souvent de la peine à séparer l'aorte des tissus ambiants auxquels elle est unie par une zone d'adhérences plus ou moins résistantes. Cette atmosphère d'inflammation péri-anévrysmale, en formant une véritable coque autour de l'anévrysme, joue un rôle capital dans l'évolution clinique des ectasies aortiques et explique bien des symptômes attribués à tort à la compression mécanique.

C'est ainsi que tous les organes du médiastin et ses parois peuvent être atteints par le développement de tumeur aortique, et les rapports anatomiques permettent de saisir la variété de ces altérations suivant qu'elles portent sur les vaisseaux, l'appareil respiratoire ou les nerfs : car il est bien évident que ces différents effets du développement anévrysmatique sont très variables suivant le siège même de la poche.

Le type d'anévrysme qui peut donner avec un faible volume le plus de symptômes fonctionnels est l'anévrysme de la concavité de la crosse : il se trouve, en effet, enserré dans les limites étroites du carrefour médiastinal et son développement se traduira très vite par des signes de compression.

Et là, parmi les nerfs qui subissent la compression par l'anévrysme et l'inflammation de voisinage, le récurrent gauche est certainement le plus fréquemment atteint : l'anse qu'il décrit autour de la crosse aortique explique cette particularité. La rapidité de l'atteinte du récurrent est ce qui a fait donner à cette forme, par DIEULAFOY, le nom « d'anévrysme récurrentiel ». C'est le type d'anévrysme qui peut, avec un faible volume, se traduire par le

plus de symptômes fonctionnels. Les troubles fonctionnels sont ici les premiers en date. Un caractère qui serait pathognomonique de cette laryngoplégie, est son apparition brusque, sur laquelle GAREL a attiré l'attention : « Si on demande au malade comment est survenu ce trouble vocal en le priant de bien préciser, il répond presque invariablement qu'il s'est produit tel jour à telle heure. C'est, si j'ose m'exprimer ainsi, une sorte d'apoplexie de la corde vocale. »

L'examen laryngoscopique montre la position de la corde vocale gauche. Au début elle est en position médiane, les abducteurs étant plus atteints que les adducteurs. Plus tard, la paralysie étant complète, la corde se met en position cadavérique. Ces différentes positions sont conformes à la loi de Semon-Rosenbach, mais rarement l'examen montre ce changement de la situation des cordes vocales.

L'examen laryngoscopique peut encore révéler un signe de valeur capitale pour le diagnostic ; l'existence sur le larynx de pulsations, légères synchrones au pouls.

Outre les signes d'atteinte laryngée qui apparaissent les premiers et qui se manifestent parfois brusquement par une aphonie totale, on note aussi de la cyanose, de la dyspnée, une circulation veineuse collatérale, un œdème en pèlerine. L'aphonie peut être remplacée par de l'enrouement ou de la voix bitonale. Les autres signes fonctionnels, plus tardifs, se traduisent par des signes de compression de la bronche gauche (dyspnée, toux de compression, tirage, obscurité respiratoire dans le poumon gauche).

La paralysie récurrentielle bilatérale est une ra-

reté. Les autres nerfs, pneumogastrique, phrénique et le sympathique, peuvent être lésés ; leurs atteintes sont loin d'avoir une expression clinique bien nette.

Tous les autres signes sont tardifs. La paralysie récurrentielle, au contraire, est ici de la plus haute importance pour le diagnostic, car les signes physiques directs font souvent défaut.

Une autre lésion de l'aorte, beaucoup moins fréquemment que l'anévrysme, peut aussi léser le nerf récurrent. Nous voulons parler des *aortites* et surtout des aortites rhumatismales qui nous intéressent spécialement car elles peuvent coexister avec un rétrécissement mitral. BOUILLAUD, P. E. WEIL et J. MÉNARD, GUDER et DUFOUR ont publié des cas d'ectasie aortique post-rhumatismale se compliquant de lésions mitrales, dont nous citerons un exemple au cours de nos observations. Dans ces cas, ils ont trouvé, au niveau des parois de l'aorte, de véritables niches dues à l'action des nodules rhumatismaux. La destruction, parfois complète, des parois vasculaire pourrait donner naissance à de petites formations anévrysmatiques.

Cette étude des lésions aortiques nous montre la valeur diagnostique que présente la paralysie récurrentielle. De plus, en se rapportant au tableau de la page 10 on voit que l'anévrysme aortique occupe la première place dans l'étiologie de ces paralysies. Aussi, chaque fois que l'on se trouve en présence d'une atteinte du nerf récurrent, l'attention doit-elle se porter sur l'arbre aortique.

On verra rarement à l'inspection de la partie

supérieure du thorax « une voussure » animée de battements. A ce niveau on recherchera un mouvement d'expansion ou un double battement. Plus fréquemment la palpation révèle un frémissement. Toutefois dans les ectasies profondes rien ne vient trahir la lésion à l'extérieur. La percussion donne parfois la clef du diagnostic, en montrant une matité débordant le bord droit du sternum « en cimier de casque ». L'auscultation permet d'entendre, au niveau du foyer d'anévrysme, un double claquement, le plus généralement un double souffle ou même un souffle unique systolique. L'examen du pouls montrera, quand le siège de l'anévrysme est situé entre le tronc brachio-céphalique et l'artère sous-clavière gauche, une inégalité des deux pouls radiaux et un retard du pouls radial gauche.

L'examen radiologique est indispensable car, seul, il décèle les formes frustes d'anévrysmes, cliniquement latents : l'examen se pratiquera en position frontale et en position oblique :

Les diamètres de l'aorte sont augmentés; on notera aussi l'asymétrie des contours, leur netteté et leur pulsatilité ; l'image de l'anévrysme est généralement homogène, d'une opacité très accentuée.

Malgré la précision de ces caractères, le diagnostic radiologique, facile dans les cas typiques, est souvent fort délicat. Une lésion d'un autre ordre, comme une tumeur de médiastin, peut en imposer pour un anévrysme, surtout quand l'image en question est animée de mouvements transmis.

Il faut noter, d'après P. E. WEIL, qu'une distension de l'oreillette gauche peut simuler une ectasie aortique. En effet, la dilatation très marquée de l'oreillette gauche, comme on en rencontre souvent

au cours du rétrécissement mitral, peut prêter à confusion : elle donne en oblique droite antérieure une saillie située à la base du cœur. Le siège est cependant plus bas que celui d'un anévrysme aortique, même siégeant au niveau du sinus de Valsalva. On peut arriver à préciser que les battements que l'on observe sont présystoliques : mais quand il s'agit de cœurs arythmiques et rapides il est difficile de mettre ce signe en évidence.

On voit donc qu'il est parfois difficile de reconnaître une ectasie aortique et on doit toujours craindre de laisser passer ce diagnostic, quand on affirme une paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.

On devra s'astreindre à l'étude minutieuse de tous les signes physiques et principalement radiologiques pour affirmer que seul le rétrécissement mitral est en cause. On ne devra poser ce diagnostic que par élimination.

En outre, il est des cas où l'affection rhumatismale touche à la fois l'aorte et l'endocarde mitral, et alors il est très difficile d'attribuer un rôle pathologique au seul rétrécissement mitral.

II. — Les paralysies récurrentielles liées aux tumeurs du médiastin

A côté de l'étude des anévrysmes aortiques, nous devons placer celle des tumeurs médiastinales, car elles produisent les mêmes lésions des organes intra-thoraciques et en particulier du récurrent gauche. En effet, quand une néoformation quelconque se développe dans le médiastin, région des plus remplies et fort peu extensible, il se produit des troubles par compression des parties voisines. Mais cette action purement mécanique n'explique pas toute la séméiologie des tumeurs médiastinales. Il se surajoute à ce processus, incontestablement dans la plupart des cas, une action d'irritation, d'inflammation lente des organes touchés par la lésion.

Quelle que soit la nature du néoplasme médiastinal, tous ces troubles d'irritation ou de compression restent les mêmes. Ils ne dépendent que du siège dans le médiastin. Aussi réunit-on cet ensemble clinique sous le nom de syndrome médiastinal.

Il est bien rare, toutefois, que l'ensemble des signes constitutifs du syndrome médiastinal soient réunis chez le même sujet. Généralement les symptômes communs à toutes ces tumeurs se groupent pour constituer des syndromes partiels qui permettent la localisation relative de la lésion : son diagnostic topographique.

La localisation des lésions au niveau de la partie moyenne du médiastin, est celle qui nous intéresse le plus. En effet, la tumeur se révèle par un syndrome broncho-récurrentiel.

En plus de la dyspnée continue, du cornage broncho-trachéal, apparaissent des accès de suffocation, d'œsophagisme, des troubles de la phonation en rapport avec la compression du nerf récurrent gauche irrité ou paralysé.

L'inégalité et l'asynchronisme des deux poulx, quand ils sont observés, représentent aussi deux signes physiques qui situent la tumeur en cette partie moyenne du médiastin.

Nous voyons donc que les tumeurs du médiastin ont une extrême importance dans l'étiologie des paralysies récurrentielles. Ces tumeurs sont de nature et d'origine variables.

Nous étudierons d'abord les néoplasmes, puis les adénites inflammatoires.

Les *tumeurs malignes primitives* occupent presque toujours la loge thymique qui est limitée par le sternum et les cartilages costaux en avant, en bas par le péricarde, en arrière par l'arbre trachéo-bronchique. Le point de départ de ces tumeurs se trouve le plus souvent dans le thymus et ses débris atrophiques, dans les thyroïdes accessoires.

La néoplasie tend toujours à s'accroître et à envahir les organes et les espaces cellulaires voisins.

Les nerfs sont atteints de névrite diffuse. Les ganglions sont secondairement envahis. Ils forment de volumineuses masses irrégulières englobant les bronches et la trachée et pénétrant plus ou moins profondément dans le parenchyme pulmonaire.

Ces tumeurs peuvent se révéler brusquement par des symptômes dramatiques. Plus souvent les signes

de début sont vagues. Les phénomènes de compression attirent les premiers l'attention. Ils se traduisent par de la dyspnée progressive, toux coqueluchoïde, douleurs thoraciques irradiées au niveau de l'épaule, modification du pouls, œdème en pélerine, raucité de la voix : ce dernier signe traduisant une atteinte récurrentielle. Les compressions du pneumogastrique et du phrénique sont aussi observées.

La recherche des signes physiques montre une voussure du thorax, de la matité de la région sternale, l'abolition des vibrations et de la respiration au niveau d'un héli-thorax, quand il y a compression d'une bronche par la tumeur. Ces tumeurs s'accompagnent souvent d'adénopathies sus-claviculaires ou axillaires.

L'examen radiologique est indispensable. Il localisera la lésion du médiastin ; mais souvent il faudra procéder par exclusion, en examinant tous les organes thoraciques. Les tumeurs malignes ont un contour peu net, mal délimité, qui semble se perdre dans les régions voisines.

Dans notre étude des tumeurs du médiastin, nous devons faire une place importante aux *cancers secondaires*, aux néoplasies d'organes voisins : poumon, sein, estomac, œsophage, ou d'organes éloignés : utérus, testicules, ovaires. La propagation s'effectue, dans le premier cas par contiguïté et par métastase dans le second. L'anamnèse nous orientera souvent vers la localisation du cancer primitif.

Il est des cas où la paralysie récurrentielle est le premier signe apparent d'une tumeur éloignée. C'est

ainsi que dans une observation de RIMBAUT, le premier signe clinique d'un cancer du sein a été une paralysie récurrentielle gauche.

Dans l'étiologie des paralysies récurrentielles, le *cancer de l'œsophage* occupe la seconde place, immédiatement après l'anévrysme de l'aorte. De plus, la paralysie récurrentielle se rencontre dans 18 % des cas de cancer de l'œsophage. On voit donc que la valeur diagnostique de cette paralysie est considérable chez des sujets d'un certain âge, se plaignant de gêne à la déglutition.

Parfois même, la dysphonie précède la dysphagie. En effet, la compression du nerf récurrent est très précoce. Elle est souvent le fait de masses ganglionnaires du médiastin envahies par le néoplasme ; ou encore d'une infiltration néoplasique de la paroi œsophagienne elle-même, intéressant directement le nerf récurrent gauche qui chemine à son contact.

Quand le sujet ne présente qu'une voix bi-tonale avec, parfois, une toux due à la compression — dans ces cas où manquent : la dysphagie, les vomissements, la salivation — le diagnostic du cancer de l'œsophage s'appuiera sur la radiographie et l'œsophagoscopie.

Les *goîtres endo-thoraciques*, qui se développent tes hydatiques du médiastin donnent moins souvent des troubles laryngés.

Les *goîtres endo-thoraciques*, qui se développent aux dépens des lobes latéraux du corps thyroïde, nous intéressent peu. Nous avons vu, en effet, que le récurrent gauche était en rapport immédiat avec la glande thyroïde. Les tumeurs de cet organe le

compriment au niveau du cou avant de l'atteindre dans le médiastin.

Cependant, il faut rappeler l'existence de goîtres abérrants, développés aux dépens d'une glande accessoire. Ils siègent le plus souvent dans le médiastin antérieur. Ces tumeurs s'accompagnent de signes de compression variables suivant le siège qu'elles occupent. Elles atteignent rarement le récurrent gauche.

Nous voyons donc quelle place importante occupent les tumeurs du médiastin et, en particulier, le cancer de l'œsophage, dans l'étiologie de la paralysie récurrentielle. Aussi, quand on cherchera les différentes causes, pouvant léser le récurrent gauche au cours du rétrécissement mitral, il faudra éliminer ces affections.

Le diagnostic différentiel est cependant facile en comparaison de celui des *adénites médiastinales*.

Celles-ci sont une cause relativement fréquente, mais assez délicate à reconnaître, d'atteinte récurrentielle. De plus, nous voyons parfois attribuer dans certains cas les troubles laryngés au rétrécissement mitral et l'autopsie montre la présence de ganglions hypertrophiés ou enflammés qui compriment le nerf. (Observation de GALLAVARDIN, n° 36.) Nous voyons donc l'intérêt que nous avons à les bien connaître.

C'est pourquoi nous allons maintenant étudier ces adénopathies (surtout trachéo-bronchiques) et les diverses néo-formations qui ont leur origine dans ces ganglions du médiastin.

Les lymphatiques du médiastin sont, nous l'avons vu, répartis en plusieurs groupes : groupes pré-trachéo-bronchiques droit et gauche, groupe inter-trachéo-bronchique qui communiquent avec la chaîne récurrentielle. Nous avons signalé le rapport étroit qui existait entre le nerf récurrent et ces chaînes lymphatiques. Ces rapports ne doivent pas servir à construire, *a priori*, la symptomatologie des adénopathies car celles-ci peuvent, suivant les cas, atteindre profondément les organes qui les affluent et laisser indifférents d'autres avec lesquels elles sont en rapport étendu.

L'inflammation des ganglions du médiastin, au cours des processus aigus ou chroniques, s'observe chez l'adulte et chez l'enfant. Toutefois, elle paraît plus importante chez ce dernier dont les ganglions se prêtent mieux aux réactions violentes.

La bronchite post-rubéolique, la coqueluche, la broncho-pneumonie, sont susceptibles d'intéresser ces ganglions et de donner tous les symptômes de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Mais, c'est surtout le fait de la tuberculose : là, les ganglions, isolés ou agglomérés, toujours entourés par de la péri-adénite, forment une masse plus ou moins caséuse adhérente aux organes voisins. Les symptômes ne sont pas toujours ceux des autres tumeurs du médiastin qui sont beaucoup plus compressives.

Retenons surtout l'essoufflement facile, la toux à tonalité grave, parfois toux coqueluchoïde par compression du pneumogastrique, l'enrouement et la voix bi-tonale (Marfan) par compression du récurrent.

On est tout de suite frappé par l'aspect chétif du sujet et le développement défectueux du thorax. Parfois, on aperçoit un lacis veineux de circulation collatérale. On note une matité à la percussion du manubrium et aussi de la région interscapulaire, entre la septième vertèbre cervicale et la cinquième dorsale.

A l'auscultation de la région interscapulaire on entend un souffle expiratoire bronchique, de la bronchophonie et, fréquemment, on note le signe de d'ESPINE.

A l'examen radioscopique, on aperçoit les ombres ganglionnaires situées à droite et à gauche de la ligne médiane. Leurs contours ont une forme irrégulière, festonnée, polycyclique. Quelquefois, les adénopathies débordent l'ombre médiastinale. Il ne faut pas confondre leurs images avec des ombres hilaires, fines et déliées qui ont une tout autre signification.

En examinant le sujet en position oblique, en cas d'adénopathie, on voit une ombre qui siège au voisinage de la bifurcation trachéale. L'opacité de cette ombre est variable ; ses contours sont assez flous, ce qui marque la péri-adénite. Chez l'adulte, les ganglions calcifiés donnent des images plus foncées et leurs contours sont mieux limités.

Les *adénopathies syphilitiques* sont rares. Elles passent inaperçues, sauf si elles coexistent avec un syphilome médiastinal.

Les ganglions trachéo-bronchiques peuvent être infiltrés de poussières diverses. Parmi les infiltrations les plus communes, il faut citer l'antracose. Cette anthracose des ganglions est, pour ainsi dire, physiologique. Cependant, ces ganglions surchar-

gés de corps étrangers peuvent s'enflammer et s'entourer d'une gaine de péri-adénite.

Les hyperplasies ganglionnaires qui accompagnent les *leucémies aiguës* peuvent provoquer des troubles de compression dans le médiastin. Mais ce sont surtout les *lymphadénies* qui donnent le plus de symptômes de compression médiastinale.

La *maladie de Hodgkin*, dont l'origine se trouve dans des territoires lymphatiques variés, peut débiter au niveau des ganglions du médiastin. La forme médiastinale de cette maladie revêt des aspects divers. Souvent, surtout au début, il s'agit d'un syndrome médiastinal simple avec symptômes de compression, sans signes généraux bien marqués. A un stade ultérieur apparaissent les ganglions sus-claviculaires, les œdèmes, une pleurésie symptomatique de l'envahissement de la plèvre et des poumons. Nous avons rencontré, dans la littérature, trois cas de paralysie récurrentielle gauche causée par la maladie de Hodgkin. Le diagnostic ne sera certain que si l'on peut pratiquer la biopsie d'un ganglion superficiel.

Les ganglions lymphatiques sont aussi le point de départ de tumeurs malignes : lymphadémone ou lymphosarcome.

Pour faire le diagnostic de ces tumeurs ganglionnaires, on se basera sur l'âge du malade, le syndrome de compression, la formule sanguine, l'allure et l'évolution de la maladie, l'examen radiologique.

Ce diagnostic est parfois délicat. La radiokymographie pourra nous être utile. Cependant, il faudrait toujours craindre, quand on affirme qu'une

paralysie récurrentielle est due au rétrécissement mitral, qu'une de ces affections médiastinales soit passée inaperçue.

Nous voyons, après la description des anévrysmes de l'aorte et des tumeurs médiastinales, cancer de l'œsophage compris, qu'une lésion d'un organe du médiastin détermine des troubles du côté des nerfs, des vaisseaux, des bronches, de la trachée. La fréquence des atteintes du récurrent, comme des autres organes du médiastin varie, non pas avec la nature de cette lésion, mais avec son importance et ses rapports anatomiques. Une adénite de petit volume, par exemple, peut donner naissance à des symptômes fonctionnels graves au niveau du larynx, alors qu'une grosse adénopathie peut rester ignorée. Il en est ainsi pour certaines tumeurs du médiastin, comme pour les anévrysmes de l'aorte qui peuvent évoluer sans bruit, malgré leur volume.

Les troubles constatés dépendent souvent de l'action immédiate de la lésion sur le nerf.

Ces troubles résultent de la *compression* : mais celle-ci n'est pas toujours uniquement en cause. Les réactions irritatives, qui se développent autour d'un organe primitivement lésé et qui englobent un vaisseau ou un nerf, ont aussi un rôle important.

C'est pourquoi nous croyons devoir étudier maintenant les médiastinites.

III. — Les paralysies récurrentielles au cours des médiastinites

La littérature médicale renferme toute une série d'observations qui montrent que les médiastinites peuvent exister indépendamment d'adénopathies, de tumeurs ou encore de lésions pleurales ou péricardiques.

Nous classerons ces *médiastinites primitives* en deux groupes :

1° Les médiastinites inflammatoires aiguës (phlegmons) qui se traduisent par des signes d'infection aiguë et sont de diagnostic relativement facile; nous les citons simplement, car leur étude sort du cadre de notre sujet.

2° Les médiastinites inflammatoires chroniques (syphilitiques, tuberculeuses, rhumatismales).

Dans l'étiologie de ces médiastinites chroniques, la *syphilis* joue un rôle prépondérant. De plus, elle donne souvent un tableau clinique des plus complets. Les lésions siègent plus spécialement dans la partie antéro-supérieure du médiastin. On trouve, en avant du péricarde, à l'origine des gros vaisseaux, un amas épais de tissu fibro-adipeux, dans lequel cheminent de nombreuses veines dilatées.

Cette médiastinite gommeuse ou scléro-gommeuse peut occuper toute la région comprise entre le sternum, le péricarde et la plèvre, à la partie haute de l'espace précardiaque. Elle s'avance plus ou moins profondément, enserre les gros vaisseaux de la base et les nerfs. Parfois on rencontre une

véritable adénopathie syphilitique constituée par des ganglions grisâtres peu nombreux.

Cette gangue entoure les organes médiastinaux : aorte, artère pulmonaire, œsophage, bronches, troncs nerveux.

Ceux-ci (pneumogastrique, récurrent, phrénique) peuvent être simplement irrités par compression ou bien plus ou moins détruits par envahissement du processus inflammatoire.

La *médiastinite tuberculeuse* est, en général, moins prononcée que la précédente. Elle peut s'accompagner de caséification de nombreux ganglions trachéo-bronchiques. Le tissu fibreux proprement dit est généralement peu abondant. Dans certains cas, cependant, on a pu trouver une volumineuse masse fibreuse englobant les organes du médiastin supérieur. Le plus souvent, la médiastinite tuberculeuse siège à la partie inférieure du médiastin. On trouve, en arrière du sternum, entre les deux plèvres et en avant du cœur, une masse dure adhérent fortement aux organes voisins qui sont toujours plus ou moins comprimés, souvent directement lésés. L'enveloppe de ces organes participe au processus de sclérose médiastinale. En ce qui concerne le péricarde, il peut, comme le fait remarquer HUTINEL, n'y avoir que péricardite externe.

Les médiastinites liées à d'autres infections n'ont pas de caractères bien spécifiques. Elles sont en général plus discrètes et consistent surtout en brides fibreuses, unissant les organes entre eux ou à la colonne vertébrale. Les *médiastinites rhumatismales* s'accompagnent assez souvent de réactions séreuses, en particulier péricardiques, allant par-

fois jusqu'à la symphyse. L'évolution de l'affection est d'autant plus rapide qu'à l'obstacle mécanique formé par la médiastino-péricardite s'ajoutent les lésions myocardiques et valvulaires qui sont de règle au cours de l'infection rhumatismale.

Il est des cas où les lésions sont des plus étendues et donnent lieu à un syndrome médiastinal presque complet. Par contre, la médiastinite peut être beaucoup plus discrète et ne se révéler que par quelques symptômes qu'on ne pense pas à rattacher à leur véritable cause. Le malade se plaint seulement de dyspnée d'effort, de douleurs rétro-sternales ou de sensations constrictives au niveau de la gorge. Dans certaines médiastinites frustes, le seul trouble fonctionnel peut être de la dysphagie ou encore de la dysphonie due à une paralysie récurrentielle gauche.

LIAN cite l'observation d'un syphilitique qui présentait comme seul trouble médiastinal une paralysie récurrentielle gauche. Des examens radioscopiques répétés confirmèrent le diagnostic de médiastinite sans anévrysme.

Toutes ces médiastinites pures, c'est-à-dire ne coexistant pas avec des lésions d'organes intrathoraciques, peuvent produire des troubles de la voix, par atteinte récurrentielle.

A côté de ces médiastinites pures, et de signification toute différente, il convient de faire une large place aux médiastinites qui accompagnent si souvent les anévrysmes syphilitiques de la crosse aortique, les tumeurs du médiastin, les pleurésies et les péricardites. Souvent, les accidents attribués

à la compression des organes médiastinaux par l'une de ces affections sont, en réalité, la conséquence de la médiastinite réactionnelle. En ce qui concerne certaines ectasies aortiques, on s'explique ainsi que le traitement antisypilitique puisse faire disparaître les symptômes médiastinaux, sans que les dimensions de l'anévrysme aient diminué. De même, il existe une médiastinite banale autour des adénopathies cancéreuses et des zones d'envahissement néoplasique.

Généralement, les symptômes sont assez frustes et la réaction médiastinale passe inaperçue au milieu du tableau clinique de l'affection primitive. Dans quelques cas, cependant, quand un néoplasme, par exemple, est latent, le malade peut venir consulter pour des symptômes relevant de la médiastinite : dyspnée, douleur, dysphagie, troubles d'origine récurrentielle. De toute façon, d'ailleurs, il est impossible de préciser dans le syndrome médiastinal la part qui revient au néoplasme lui-même, à l'adénopathie qui l'accompagne, à la médiastinite, cette dernière ne faisant que préparer l'envahissement cancéreux. Il n'en reste pas moins que l'aphonie ou la dysphonie, si fréquentes dans ces affections médiastinales, sont les symptômes qui frappent le plus les malades et l'amènent à consulter.

Nous n'aurons garde d'oublier les lésions médiastines qui accompagnent parfois les péricardites.

Lorsque le processus inflammatoire a été assez intense ou durable pour se propager au péricarde externe, au médiastin, il se développe ce que KUSMAUL a décrit sous le nom de « médiastino-

péricardite calcuse ». Des brides fibreuses plus ou moins épaisses ou résistantes relient le péricarde au sternum, à la paroi costale, aux gros vaisseaux et compriment les filets nerveux. Cette médiastino-péricardite provoque des douleurs extrêmes et apporte, à la dynamique cardiaque comme à la circulation dans les gros troncs vasculaires de la région, une gêne promptement définitive.

Un certain nombre de faits témoignent de l'existence, dans ces cas, d'une paralysie récurrentielle complète ou incomplète.

On admet qu'elle est liée soit à une compression du nerf récurrent sous la crosse de l'aorte, comme le montre le cas de RIEGEL, confirmé par l'autopsie, soit à l'extension à ce nerf du processus inflammatoire.

Le diagnostic de médiastinite pure ou de médiastinite secondaire à l'atteinte d'un organe intrathoracique est assez délicat. La radiographie nous sera de pleine utilité.

L'image radiologique d'une médiastinite chronique est figurée par une opacité médiane plus ou moins large, plus ou moins opaque. Les contours de cette zone opaque sont souvent huilés, nuageux, dentelés, avec des prolongements qui s'enfoncent en coin dans les champs pulmonaires. La zone opaque qui s'étend parfois à toute la hauteur du médiastin n'en occupe, dans certains cas, qu'une partie. On peut trouver des bandes foncées traversant le médiastin en des sens divers. En position oblique, l'espace rétro-cardiaque est quelquefois comblé.

L'interprétation de l'examen radiologique n'est

pas toujours des plus aisées. Il faut savoir différencier la médiastinite pure de la médiastinite secondaire et faire la part des diverses affections qui peuvent être à l'origine de cette dernière.

Il est difficile, souvent, d'affirmer, sur le seul examen radiographique, si l'on est en présence d'une médiastinite pure, car, dans les formes secondaires, la lésion primitive, noyée dans sa gaine réactionnelle, perd ses caractères et sa configuration radiologiques pour emprunter ceux d'une image banale.

Classiquement, les éléments du diagnostic radiologique sont les suivants : l'adénopathie trachéo-bronchique se traduit par de petites tâches sombres grosses comme des noisettes disséminées le long de la colonne vertébrale. On pensera à la coexistence d'une médiastinite si le reste du médiastin présente une teinte grise diffuse et inégalement marquée. Les tumeurs du médiastin donnent à l'écran une masse inégale assez régulièrement opaque, à contour net, mais irrégulier, masse généralement entourée d'une auréole de médiastinite. Les anévrysmes de l'aorte accompagnés de réaction médiastinale importante se présentent ainsi : à l'écran, on remarque une masse opaque, arrondie; la médiastinite surajoutée estompe ses limites. Comme l'a montré SERGENT, on peut observer successivement une tumeur non animée de battements, puis une tumeur pulsatile, à la suite d'un traitement antisypilitique qui libère l'ectasie aortique de la médiastinite.

L'étude des médiastinites primitives et secondaires montre que l'atteinte du récurrent gauche

les accompagne très fréquemment. C'est l'un des premiers symptômes qui inquiètent le malade et attirent notre attention sur le médiastin. En outre, la médiastinite est le seul mécanisme à évoquer pour expliquer la paralysie récurrentielle. Nous voyons donc le grand intérêt que nous avons à savoir la caractériser et à reconnaître ainsi la cause d'un grand nombre de paralysies récurrentielles.

Dans cet exposé préliminaire, nous avons essayé d'analyser les différentes causes des paralysies récurrentielles.

Nous avons exposé les signes cliniques et radiologiques des diverses affections qu'il faudra éliminer avant de passer au diagnostic de paralysie récurrentielle due au rétrécissement mitral. Nous avons vu combien il fallait être prudent.

De plus, nous avons recherché les mécanismes qui paraissent expliquer ces paralysies récurrentielles.

Nous avons montré que les tumeurs médiastinales (anévrismes aortiques, tumeurs des organes intra-thoraciques) s'accompagnent de réaction du tissu médiastinal environnant et que cette médiastinite pouvait produire des lésions nerveuses, en dehors de tout facteur de compression.

Ces données nous seront utiles lorsque nous étudierons les atteintes du nerf laryngé au cours du rétrécissement mitral.

DEUXIÈME PARTIE

LA PARALYSIE RECURRENTIELLE au cours du rétrécissement mitral

CHAPITRE I

Etude clinique

CHAPITRE II

Observations cliniques

CHAPITRE III

Pathogénie de la paralysie récurrentielle

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE

Au cours du rétrécissement mitral, la paralysie récurrentielle présente un tableau clinique identique à celui que nous avons déjà décrit. Elle se traduit par des troubles de la voix ; elle entraîne moins souvent des troubles respiratoires.

Généralement les troubles laryngés sont d'abord discrets. C'est seulement au bout d'un certain temps que l'on peut observer un enrouement ou une voix bi-tonale. Parfois, au contraire, la dyspnée apparaît brusquement.

Il faut citer l'observation d'HOFBAUER, où les troubles de la voix variaient avec la position du malade. Mais cet auteur a été le seul à observer cette particularité.

Quant aux troubles respiratoires ils sont beaucoup moins caractérisés et très difficiles à interpréter. Cependant, les sensations d'étouffement, de constriction laryngée qu'éprouve le malade de LIAN et MARCORELLES semblent plutôt être sous la dépendance d'une atteinte récurrentielle.

L'examen laryngoscopique découvre facilement la paralysie de la corde vocale. Les auteurs ne men-

tionnent pas, en général, sa position. Certains, comme LIAN et MARCORELLES, emploient le terme de paralysie incomplète quand la corde est en position para-médiane. D'autres, comme SILVAGNI, par exemple, constatent seulement une légère parésie de la corde vocale gauche, tandis que CERAULO note une parésie des deux cordes vocales.

La paralysie récurrentielle est, généralement, définitive. La dyspnée peut rester la même ou s'atténuer ou disparaître. Mais l'examen laryngoscopique fournit toujours les mêmes résultats.

Il est extrêmement important de mentionner qu'avec la paralysie récurrentielle gauche peuvent exister, dans le rétrécissement mitral, d'autres symptômes arrivant ainsi à réaliser un complexe clinique très voisin de celui de l'anévrisme de l'aorte.

ORTNER, chez son premier malade, constate l'inégalité des pouls carotidiens et pense qu'il s'agit d'une ectasie aortique.

L'inégalité des deux pouls radiaux est notée dans l'observation de QUADRONE, dans celle de FETTERHOLF et NORRIS.

Parfois, on note une zone de matité anormale à la partie antérieure du troisième espace intercostal gauche ou même une « zone pulsatile » dans le deuxième espace intercostal gauche (DMITRENKO, OSLER).

HARRIS, THORNE ont constaté une mydriase de la pupille droite.

On conçoit, ainsi, que des auteurs comme NOTHGANEL, OSLER aient été amenés à conclure à l'existence d'une ectasie aortique chez des malades

présentant une paralysie récurrentielle au cours de l'évolution d'une sténose mitrale.

Si l'on confronte les diverses observations que nous avons réunies, on constate que la paralysie récurrentielle peut apparaître aux différents stades d'évolution de la cardiopathie.

Dans quelques cas, les troubles de la voix : enrrouement, aphonie sont les premiers symptômes qui préoccupent le malade et l'incitent à consulter un spécialiste. (Cas de DMITRENKO, d'HOFBAUER, de GALLAVARDIN et GAREL, d'AUBIN, les quatre premiers cas de SILVAGNI). C'est en cherchant la cause de cette paralysie récurrentielle que l'on trouve les signes d'un rétrécissement mitral méconnu jusqu'alors.

Dans d'autres cas. (Observations de KRAUS, de GAVELLO, de THORNE, de LIAN et MARCORELLES, observations n^{os} 5, 6 et 7 de SILVAGNI), la paralysie survient à titre de complication au cours d'un rétrécissement mitral avéré, mais encore assez bien compensé, à ce premier stade de l'insuffisance cardiaque que LIAN désigne sous le nom de dyssystolie.

Mais le plus souvent c'est à la période d'hypo ou d'asystolie confirmée que la paralysie récurrentielle survient. (Les deux malades d'ORTNER, les trois d'OSLER, ceux d'ALEXANDER, SHELDON, FRISCHAUER, BOINET, GUDER et DUFOUR, PRICE, observation n^o 5 de GARLAND et WHITE.)

Parfois les troubles vocaux présentent des variations parallèles à l'évolution de la cardiopathie. Ils s'accroissent quand la crise d'asystolie s'aggrave ; ils régressent quand les conditions cardiaques

s'améliorent. On note alors une effet heureux des cardio-toniques.

Nous avons tiré ces renseignements des observations consignées ci-après. Pour plus de clarté nous aurions désiré les classer selon le mécanisme pathogénique de la paralysie récurrentielle. Mais cela ne nous a pas été possible, car la cause même de la lésions nerveuse n'est pas toujours nettement exprimée ou paraît sujette à discussion.

Aussi, avons-nous préféré suivre simplement l'ordre chronologique.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I

Paralysie récurrentielle au cours d'une sténose mitrale. —
ORTNER, *Wien. klin. Woch.*, 1897, p. 763.

Le malade, âgé de 17 ans, exerçant la profession de mécanicien, fut admis à l'hôpital le 12 août et mourut le 16 septembre 1895.

Anamnèse. — A l'âge de 7 ans, rhumatisme articulaire aigu avec pneumonie et pleurésie. Depuis, palpitations, toux très forte avec, de temps en temps, crachats striés de sang, dyspnée et dernièrement œdème des membres inférieurs, augmentation du volume du ventre et augmentation de la dyspnée.

Etat actuel. — Le malade est relativement petit avec signes de rachitisme. La peau et la sclérotique fortement teintées de subictère. Forte dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée. Cyanose des lèvres et périphérique; extrémités des membres refroidies. Au cou, on constate avec facilité un pouls veineux positif, l'artère carotide gauche montre une pulsation systolique forte, visible et sensible dans tout le triangle carotidien, tandis que les pulsations de la carotide droite sont petites, étroites et facilement dépressibles. Le malade est légèrement enroué et présente une paralysie complète de la corde vocale gauche.

La percussion des poumons ne révèle rien, mais à l'auscultation on perçoit des râles de bronchite diffuse dans les bases. Respiration de 26-36.

Examen du cœur. — On sent la pointe battre dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. La matité cardiaque atteint le bord droit du sternum et la quatrième côte en haut. A l'auscultation, on entend un souffle court, présystolique à la pointe, un premier bruit accentué, un souffle systolique et un souffle diastolique. Le deuxième bruit pulmonaire est à peine accentué. Au foyer tricuspide, on perçoit un léger souffle systolique. Les claquements aortiques sourds, durs. Sur les deux carotides, deux souffles, à droite plus accentué qu'à gauche. L'action du cœur est irrégulière. Les deux radiales sont petites, l'onde pulsatile est basse, facilement dépressible, les pouls sont synchrones sans retard appréciable sur le choc de la pointe. Pouls à 127. Les pulsations des crurales ressemblent à celles des radiales.

Dans l'abdomen, foie et rate cardiaques, catarrhe de stase de l'estomac et de l'intestin, ascite.

L'urine ne présente pas de modifications pathologiques appréciables.

Anasarque marqué.

Evolution. — Les phénomènes d'insuffisance cardiaque augmentèrent tandis que la différence des deux pouls carotidiens, ainsi que les données stéthoscopiques du cœur ne varièrent pas; la paralysie de la corde vocale resta stationnaire jusqu'à la mort. L'hydropisie du malade et son ictère augmentèrent et il se cachectisa rapidement.

Décès le 16 septembre à 2 heures du matin.

A l'autopsie, on peut constater que l'oreillette gauche, dilatée au point d'admettre le poing d'un homme, se portait en haut et en avant de telle façon qu'elle arrivait au contact de la bronche principale gauche et que le nerf récurrent gauche, en formant son anse autour de la crosse de l'aorte, venait au contact ainsi que la bronche et la crosse de l'aorte de la partie la plus élevée de l'oreillette

et qu'exactement à cet endroit, sur une longueur de 2 millimètres, il apparaissait coloré de gris, à moitié transparent et aminci.

OBSERVATION II

Sténose mitrale. Compression du récurrent gauche par l'oreillette gauche. — ORTNER, *Wien klin. Woch.*, 1897, p. 753.

Malade N... Z..., âgé de 34 ans, admis le 10 décembre 1896. décédé le 5 février 1897.

Anamnèse. — Douze ans auparavant, rhumatisme articulaire aigu; depuis deux ans, palpitations, dyspnée, vertiges, syncopes pendant les efforts, toux; de temps en temps, vomissements; ces temps derniers, gonflement des jambes et du ventre et enrouement de la voix.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, pâle, cyano-tique. Anasarque, poulx veineux jugulaire. Poulx artériel petit et faible. Les poumons atteignent en avant le bord supérieur de la cinquième côte à droite, à gauche jusqu'au troisième espace intercostal, en arrière à deux travers de doigt de l'angle de l'omoplate. Pendant les mouvements respiratoires, le bord inférieur des poumons se déplace très peu. A l'auscultation, râles de bronchite, diffus.

Examen du cœur. — Battement de la pointe dans le cinquième espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure. Elle se déplace pendant les changements de position. Pulsations épigastriques du ventricule droit, matité cardiaque depuis la pointe jusqu'au bord droit du sternum. A la pointe, on entend, de temps en temps seulement, un souffle présystolique, un premier bruit assez sonore, un souffle systolique et un souffle diastolique faible et divisé. Au foyer pulmonaire et aortique, après le premier bruit,

un souffle systolique, le deuxième bruit pulmonaire n'est pas accentué. Après le deuxième bruit aortique, un souffle diastolique. Au-dessus du foyer tricuspide, deux bruits sourds. Cœur très arythmique. Systoles avortées.

Examen laryngoscopique. — Paralyse de la corde vocale gauche.

Œdème des membres inférieurs.

Dans l'abdomen foie et reins cardiaques, ascite.

Evolution. — Augmentation des phénomènes d'asystolie et de stase. Apparition de teinte subictérique. Dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée.

Etat du larynx et du cœur invariable. Quatre jours avant la mort, élévation de la température à 39° avec frisson; 3 heures plus tard, la température tombe à la normale et reste stationnaire.

Trois jours avant la mort, infiltration modérée du flanc et douleur forte au même endroit. Dyspnée très intense. Cyanose, crachats sanglants. Décès le 5 février à 5 heures du soir dans un état de somnolence.

Autopsie. — Le nerf récurrent gauche adhère au bord supérieur de l'oreillette droite dilatée et est comprimé entre celui-ci et l'aorte, aplati, à certains endroits filiforme, de coloration légèrement grisâtre. En comparaison avec le récurrent droit, le gauche est nettement aminci.

Microscopiquement, il y a une dégénérescence typique du nerf récurrent, boules de myéline nombreuses dans les préparations à l'acide osmique.

OBSERVATION III

Sur la paralysie du récurrent dans la sténose mitrale. —

KRAUS (*Verhandlungen des XIX^e congresses für innere Medizin*, 1901).

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, malade depuis sa quatrième année, chez laquelle on avait reconnu un rétrécissement de l'ostium veineux gauche, l'insuffisance de

la valvule mitrale, l'insuffisance (relative) de la valvule tricuspide, une forte dilatation du ventricule droit, une assez forte dilatation du ventricule gauche ainsi que de la stase veineuse et une hydropisie généralisée. La radioscopie révèle une position transversale du cœur, augmenté de volume dans toutes ses dimensions (hauteur, 10 centimètres; largeur, 14 centimètres). Au-dessus de l'aorte et des carotides, on entendait un souffle systolique faible, mais pas de souffle diastolique constant. Le pouls était rapide et arythmique, ce qui fit supposer la possibilité d'une altération des valvules aortiques.

Depuis un an, et pendant tout son séjour à l'hôpital, du 15 octobre 1900 au 25 février 1901, la malade était enrouée et sa voix était faible et grêle.

A la laryngoscopie, on voyait la paralysie complète du récurrent gauche. La corde vocale paralysée était en position cadavérique, elle semblait plus courte et plus étroite que la corde vocale droite; le cartilage aryténoïde gauche était incliné en avant.

Pendant la respiration et la phonation, la corde vocale gauche restait immobile, tandis que la droite ne dépassait pas la ligne médiane. Cet état ne se modifia pas jusqu'à la mort de la malade. La moitié correspondante du larynx n'était pas anesthésiée.

Voyant qu'il était invraisemblable qu'il puisse s'agir d'une paralysie bulbaire ou cérébrale, devant l'absence de tout symptôme d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, dont on ne voyait trace à la radioscopie aussi bien que de toute autre tumeur du médiastin, devant l'absence de signes d'affections du péricarde et du poumon, dans l'impossibilité où nous nous trouvions d'admettre l'hypothèse d'une forte altération des parois de l'aorte sans aucun élargissement de sa lumière, devant l'état normal de l'œsophage, du larynx et de la glande thyroïde qui, tout au plus, était légèrement congestionnée, et, enfin, devant l'absence de signes d'une adénopathie des lymphatiques de la chaîne péricarotidienne, nous fûmes amenés à incriminer, dans la paralysie du récurrent, la compression exercée par le cœur, considérablement dilaté, sur ce nerf

à l'endroit de son trajet où il s'enroule autour de la crosse de l'aorte.

L'autopsie révéla, en outre des maladies valvulaires diagnostiquées en clinique, une légère sténose de l'ostium aortique. Le cœur, placé obliquement, énormément dilaté, mesurait, depuis l'origine de la pulmonaire à la pointe, 12 centimètres, sa plus grande largeur était de 15 centimètres. La pointe appartenait entièrement au ventricule droit, qui était très vaste; la circonférence intérieure mesurait 14 centimètres, l'épaisseur de sa paroi plus de un centimètre. L'artère pulmonaire, au-dessus des valvules, mesurait 8 centimètres. La circonférence intérieure du ventricule gauche était de 12 centimètres et sa paroi était à peine épaissie. L'oreillette gauche était énormément dilatée et sa cavité se continuait par de véritables antres avec les veines pulmonaires. La corde vocale gauche était beaucoup plus mince que la droite (atrophie du muscle thyroaryténoïdien interne). Le nerf vague était entouré, jusqu'à la crosse de l'aorte, d'un tissu conjonctif lâche, légèrement œdémateux.

Tandis que le ligamentum artériosum va normalement du point de division de la pulmonaire, ou de sa branche gauche, obliquement à gauche et en haut au bord inférieur de l'aorte, en face et un peu latéralement de l'origine de l'artère sous-clavière, dans notre cas le ductus avait un trajet beaucoup plus transversal, de telle façon que le nerf récurrent le croisait au lieu de s'enrouler à côté de lui autour de l'aorte. Jusqu'au point de ce croisement où il entraît en rapport avec la branche gauche de l'artère pulmonaire, démesurément dilatée et repoussée en avant et en haut, le nerf récurrent présentait une épaisseur et une coloration absolument normales; mais immédiatement au-dessous de ce point il apparaissait aminci et grisâtre. A l'endroit de l'étranglement, la pulpe nerveuse avait disparu. Ainsi aminci et coloré, le nerf continuait son trajet et s'enfonçait dans le larynx sous le même aspect. La paroi et le sommet de l'oreillette gauche étaient, malgré l'énorme dilatation de l'oreillette, distants d'environ 4 centimètres du point d'étranglement du nerf.

OBSERVATION IV

Paralysie du récurrent dans la sténose mitrale. — HOF-BAUER, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1902, n° 41.

Il s'agit d'un ouvrier de 32 ans qui n'avait rien à faire avec le plomb, l'arsenic, le mercure, etc., et qui, exception faite d'une scarlatine survenue à l'âge de 12 ans, n'avait jamais été antérieurement malade.

Depuis deux mois, il éprouve une sensation de constriction dans la poitrine et cette sensation augmente pendant les mouvements; en même temps apparaissaient de l'essoufflement et de l'oppression. Bientôt, après l'établissement de ces phénomènes apparut de l'enrouement de la voix qui persiste depuis et lui fait chercher une aide médicale.

L'examen du malade démontra une légère cyanose, pas de liseré saturnin; les réactions pupillaires étaient normales. Pas de signes d'affection des nerfs cérébraux, sauf l'enrouement.

Il n'y avait pas de pulsation anormales ou d'ectasies veineuses au cou et thorax. Aucun phénomène du côté de l'œsophage, pas de quintes de toux, pas de modification respiratoire, pas de goître.

Aucune tuméfaction ganglionnaire.

Dans la région du cœur, légère voussure. Les poumons sonores dans toute leur étendue, les mouvements respiratoires égaux des deux côtés. Le choc de la pointe au cinquième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, pas étalé et ne soulevant pas nettement; la matité cardiaque atteignait, à droite, la moitié du sternum, en haut le 3^e espace intercostal. Audessus de la pointe, un souffle présystolique net, un bruit systolique haut, le deuxième bruit dédoublé et bas et sa deuxième partie ressemblait à un souffle. A la valvule tricuspide, mêmes constatations mais les souffles plus bas.

Au foyer aortique, le deuxième bruit dédoublé, sa deuxième partie courte et basse. Le deuxième bruit pulmonaire est très accentué; la fermeture des valvules pulmo-

naires est sensible au toucher dans le deuxième espace intercostal.

Pas de pulsations appréciables des carotides; ébauche de pouls jugulaire. Foie et rate non augmentés de volume. Urine pas modifiée. Vox anserina très marquée.

Examen laryngoscopique : La corde vocale gauche est immobilisée dans une position médiane, son bord libre est légèrement excavé. Le cartilage aryénoïde gauche fait de légers mouvements en dedans.

Les jours suivants on n'entendait pas certaines fois le souffle diastolique de la pointe et seul persistait le dédoublement du deuxième bruit; le souffle présystolique s'entendait moins bien certains jours mais le premier bruit et le deuxième bruit pulmonaires restèrent constamment accentués.

Jamais il n'y eut de frottements. Aux inspirations profondes, il n'y eut jamais de modification du pouls.

Le malade fit spontanément l'observation, que dans certaines positions il était moins enrôué et pouvait parler plus facilement. L'enrouement et les difficultés de parler étaient surtout marqués quand il était couché sur le côté gauche ou incliné en avant, à tel point qu'il ne pouvait parler qu'avec beaucoup de peine, dans ces positions-là.

OBSERVATION V

Paralysie du récurrent dans le rétrécissement mitral. —

HOFBAUER. (Discussion de la Société des Médecins de Vienne, 10/x, 1905, in *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1905, p. 1226).

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui fut en notre observation il y a deux ans. Il présentait les signes d'une affection cardiaque sévère et de l'enrouement. Ses téguments et muqueuses sont d'une teinte livide. Le choc de la pointe est dans le sixième espace intercostal, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. Au même

endroit, on entend un souffle fort, présystolique et diastolique. Le deuxième bruit pulmonaire est excessivement renforcé et on le perçoit nettement dans le troisième espace intercostal gauche, où il est palpable. L'examen laryngoscopique révèle une paralysie complète de la corde vocale gauche, qui est en position cadavérique. Plusieurs jours après le premier examen apparaissent les signes d'une péricardite.

Plusieurs jours après, il se forma une embolie de l'artéria fosea Sylvii gauche.

L'autopsie pratiquée 5 heures après la mort, qui survint environ une semaine plus tard, démontrait les faits suivants : les deux oreillettes sont fortement refoulées vers le haut et l'auricule gauche est engagée entre l'aorte et la pulmonaire au point de leur croisement, et doit en être dégagée pendant l'autopsie.

Cette disposition prouve indubitablement que le récurrent peut être comprimé dans le rétrécissement mitral non pas par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire, mais par l'oreillette elle-même, car ce qui est certain, c'est que l'auricule appartient à l'oreillette.

OBSERVATION VI

Sténose mitrale compliquée d'une paralysie du nerf récurrent. — HARRIS. Harveian Society. London. *in Lancet*, 1903.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, antérieurement bien portant, n'ayant jamais eu de rhumatismes. Il devint dyspnéique à 24 ans. En décembre 1902 son état devint plus précaire, il y eut défaillance du cœur droit et il perdit la voix. Il avait du pouls veineux, le pouls radial petit et rapide. Il y avait un souffle rude, présystolique avec un frémissement marqué de la pointe. Le deuxième bruit pulmonaire était suivi d'un bruit diastolique soufflant fort, avec maximum au troisième espace intercostal gauche et augmentation d'intensité à l'expiration. L'aphonie était due à une paralysie de la corde vocale gauche due probablement à

la compression du nerf récurrent par l'oreillette dilatée. Le malade s'améliora considérablement. Les pulsations veineuses du cou disparurent et l'action du cœur devint beaucoup moins rapide ; l'intensité du deuxième bruit pulmonaire et du souffle diastolique augmenta.

OBSERVATION VII

Paralysie du récurrent gauche dans un cas de sténose mitrale. — SHELDON. (*Médical Record*, 1904.)

Mme H..., âgée de 38 ans fut examinée en mars 1902 pour une affection pelvienne. A cette époque je constatais qu'elle avait une sténose mitrale, bien définie, mais com pensée. Dix mois plus tard je fus appelé à soigner la même personne en proie à une attaque d'asystolie. Elle se plaignait de dyspnée, de palpitations, irritabilité de l'estomac et gonflement des jambes.

La malade était maigre. Son pouls était rapide et irrégulier et elle était modérément cyanosée.

L'impulsion cardiaque était facilement visible. Il n'y avait pas de rétraction systolique de la paroi. La matité cardiaque avait beaucoup augmenté de surface, surtout dans le diamètre transversal ; elle dépassait d'un pouce la ligne mamelonnaire à gauche, et d'un pouce et demi le bord droit du sternum à droite. La pointe était dans le sixième espace intercostal. On pouvait nettement sentir un thrill. Il était le plus intense dans le 4^e espace intercostal à gauche du sternum et finissait par un choc prononcé quand arrivait la systole. A l'auscultation on entendait un murmure présystolique et systolique ; un premier bruit court et le deuxième bruit pulmonaire accentué. Le foie était sensible et notablement augmenté de volume. Les membres inférieurs étaient notablement œdématisés.

Le reste de l'examen ne révéla rien d'important.

La malade fut placée au lit et on lui administra des drastiques et de la digitale. Son état s'améliora rapidement et elle reprit ses occupations ménagère. Six mois environ

plus tard, elle fit une promenade fatigante dans les montagnes et dans la soirée éprouva une grande difficulté à respirer. Le lendemain elle était dyspnéique et ne pouvait parler que dans un chuchotement enroué. Elle toussait un peu mais son larynx n'était pas douloureux. L'examen démontra une sténose mitrale avec pouls rapide et irrégulier et augmentation de la sensibilité du foie. La corde vocale gauche était en position cadavérique, immobile. Il n'y avait pas d'inflammation du larynx.

La malade fut mise au lit et on lui ordonna de la digitale. Après 48 heures l'insuffisance du cœur diminua et la voix devint un peu moins enrouée. La malade s'améliora rapidement et au bout d'une semaine elle se sentait très bien et pouvait parler d'une voix normale. A ce moment l'examen laryngoscopique démontre que ses deux cordes vocales étaient mobiles.

La présence d'une sténose mitrale avec paralysie intermittente du nerf récurrent gauche en même temps que le cœur devenait insuffisant, dans l'absence des signes ou symptômes de tumeur, d'adhérences et d'anévrysme me conduisit à la conclusion qu'il s'agissait d'une paralysie du nerf récurrent gauche occasionnée par la compression du nerf entre l'oreillette gauche d'une part, l'aorte et l'artère pulmonaire d'autre part.

OBSERVATION VIII

Un cas de paralysie du récurrent dans la sténose mitrale.

— ALEXANDER. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1904).

Il s'agit d'une malade de 50 ans, qui, à 27 ans, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu vit se développer chez elle une affection cardiaque. A la première attaque de rhumatisme succédèrent plusieurs autres plus légères, et finalement, il y a deux ans elle eut une autre attaque, très violente qui l'obligea à rester au lit pendant 17 jours avec une fièvre très violente. Depuis cette époque son affection cardiaque, qui était restée latente pendant plus de vingt ans, devint plus incommode, elle eut de

fréquentes palpitations et souvent du vertige. En même temps elle s'essouffait avec tant de facilité que toute occupation fatigante devint impossible. Pendant la dernière crise aiguë, il y a deux ans, la malade eut la voix enrouée, mais cet enrouement ne dura que huit semaine et disparut complètement plus tard. Mais depuis dix semaines l'enrouement revint et persistait à l'époque où la malade fut examinée.

Il fut établi que la cause de l'enrouement était une paralysie du nerf récurrent gauche. La corde vocale gauche est immobile, dans une position presque cadavérique; son bord est excavé. La corde vocale droite, sur la surface de laquelle, légèrement rougie, on aperçoit quelques vaisseaux dilatés, se meut pendant la phonation et son bord, également convexe, arrive à la ligne médiane. Pendant la phonation l'épiglotte fait un mouvement en spirale à droite.

La paralysie du récurrent gauche étant due dans une grande majorité des cas à un anévrysme de l'aorte, celui-ci fut recherché avec le plus grand soin. Mais ni la recherche des signes stéthoscopiques, ni l'examen fonctionnel et radioscopique du cœur ne permirent de déceler un anévrysme.

Le choc de la pointe se fait sentir dans le cinquième espace intercostal, au niveau de la ligne mamellaire; il est un peu plus fort que normalement. Dans le deuxième et troisième espace intercostal gauche, à côté du sternum on sent nettement la fermeture des valvules pulmonaires.

A la percussion on constate que la matité du cœur dépasse le bord droit du sternum, en bas surtout, de deux travers de doigt environ. A la pointe cette matité dépasse d'un bon travers de doigt le mamelon.

A l'auscultation on perçoit un souffle présystolique à la pointe, qui disparaît parfois, mais réapparaît aussitôt que le malade effectue des mouvements fatigants. Parfois ce souffle est plus net à gauche de la ligne mamellaire; d'autres fois il se propage à droite et on le perçoit à la base de l'appendice xiphoïdien, ou bien on entend au même endroit un double bruit, purement diastolique.

Le premier bruit à la pointe est très sonore. A la base on ne perçoit aucun souffle. Le premier bruit pulmonaire est

un peu augmenté de sonorité, le deuxième très accentué. A l'examen radioscopique on constate un grand élargissement de l'ombre cardiaque, le bord gauche de cette ombre n'est pas sensiblement rectiligne comme normalement, mais son quart supérieur montre une convexité très nette qui est séparée des trois quarts inférieurs par un sillon ; au-dessous de ce sillon on aperçoit une convexité en dehors.

Le contour du cœur, relevé avec l'appareil du professeur Grunmach, ne porte qu'une seule convexité à la place des deux sinuosités visibles à la radiographie, et cette convexité répond à l'oreillette gauche. Le cœur était nettement augmenté de volume, au dépens du ventricule droit surtout.

Le grand axe longitudinal du cœur atteignait 15 centimètres, le grand axe transversal 10 centimètres.

Quand la malade a beaucoup marché, ses jambes gonflent. La malade est modérément dyspnéique, elle n'a pas de syncope. On n'aperçoit pas de cyanose.

L'auteur conclut à un rétrécissement mitral et émet l'hypothèse d'un lien entre celui-ci et la paralysie du récurrent.

OBSERVATION IX

Paralysie du récurrent dans le rétrécissement mitral. —
FRISCHAUER. *Wiener klin. Wochens.*, 1905.

Mme F. L., couturière, 30 ans, entre à l'hôpital de 7 août, morte le 30 octobre 1905.

Anamnèse. Bien portante jusqu'à il y a huit ans. A cette époque, après un accouchement normal (sans fièvre), apparurent des palpitations, un point de côté gauche douloureux, qui irradiait dans l'épaule, et de l'essoufflement après les efforts.

Depuis quatorze jours augmentation de ces phénomènes.

Etat actuel. — Malade de taille moyenne, fluette, musculature et pannicule adipeux peu développés. Coloration pâle de la peau, légère cyanose du visage et du bout des doigts ; voussure de la région précordiale.

Les poumons sont normaux. Respiration à 24, murmure vésiculaire normal partout.

Le choc de la pointe est dans le cinquième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon ; il est vigoureux et soulève légèrement la paroi. La matité du cœur ne dépasse pas le choc de la pointe et atteint à droite le bord droit du sternum, en haut le bord inférieur de la deuxième côte ; dans le deuxième espace intercostal la matité a deux travers de doigt de largeur, trois travers de doigt dans le troisième espace. A la pointe on sent un gros frémissement, qui diminue d'intensité en allant vers le bord droit du sternum.

A la pointe on entend un souffle systolique et diastolique. Au foyer tricuspide, léger souffle systolique. Les deux bruits pulmonaires sont nettement accentués. Les bruits aortiques sont sourds, puis durs. Les deux artères radiales sont égales, petites ; l'onde pulsatile est basse ; pas d'arythmie.

Dans l'abdomen, le foie et la rate sont légèrement congestionnés. Pas d'ascite.

Traces d'albumine dans l'urine ; leucocytes polynucléaires isolés dans le sédiment.

Pas d'œdème des jambes.

A l'examen laryngoscopique, on put constater que la corde vocale gauche était légèrement excavée dans l'abduction ; pendant les inspirations profondes, elle arrivait plus près de la ligne médiane que la corde vocale droite (légère parésie de l'abduction à gauche).

Evolution de la maladie. — 4 octobre : depuis plusieurs jours, fièvre atteignant 38°4 ; le choc de la pointe est à deux travers de doigt en dehors du mamelon et soulève nettement la paroi. Au foyer aortique léger souffle diastolique, apparemment d'autre nature qu'à la pointe. Pouls accéléré. La malade est très enrôlée ; la corde vocale gauche entièrement paralysée.

30 octobre : la pâleur augmente. Etat stationnaire du larynx et des phénomènes essentiels au cœur.

Mort à 6 heures du soir, dans un état soporifique.

Les résultats de l'examen radioscopique pratiqué le 10 octobre furent : ombre cardiaque puissamment élargie; la largeur de la base est de 16 centimètres, dont 4 1/2 appartiennent à la moitié droite, 11 1/2 à la moitié gauche du corps. Cette augmentation du volume du cœur (pas de dislocation latérale du cœur) n'est due que dans une faible mesure à l'oreillette droite, mais sur le bord gauche du cœur, on aperçoit deux soulèvements de faible rayon, animés de pulsations, qui répondent à l'auricule gauche et à l'artère pulmonaire (l'augmentation, visible à la radiographie, de l'auricule gauche, n'arrive que dans les très grandes augmentations de volume de l'oreillette). Dans les radiographies latérales, l'espace entre le cœur et la colonne vertébrale est presque entièrement rempli par les oreillettes dilatées. L'ombre de l'aorte semble raccourcie presque de la moitié de sa hauteur de bas en haut. Toutes les causes habituelles de la paralysie du récurrent — anévrysme de l'aorte, tumeur médiastinale, adénite, goître, péricardite, tumeur de l'œsophage ou de la trachée, névrite du récurrent, affection cérébrale ou médullaire — pouvant être écartées, les unes avec certitude, les autres avec grande probabilité, nous fûmes amenés à poser le diagnostic clinique suivant : insuffisance et rétrécissement mitral, avec endocardite récurrente, dilatation du cœur entier spécialement de l'oreillette gauche avec compression du nerf récurrent par cette oreillette et enfin congestion viscérale.

A l'autopsie on put voir : que le nerf récurrent, 3 millimètres environ après sa séparation du vague, et sur une étendue de 9 millimètres environ, exactement à l'endroit où il vient en contact avec l'aorte, en s'enroulant autour d'elle, apparaît aminci, aplati et rouge-grisâtre. Cette partie altérée du nerf répond au détroit situé entre l'aorte et la circonférence supérieure de la branche principale gauche de l'artère pulmonaire, qui semble refoulée en haut par la veine pulmonaire engorgée qui lui adhère, et par l'oreillette gauche dilatée et gorgée de sang.

Le ligamentum Botalli n'a rien d'anormal, ni dans sa

forme, ni dans sa direction et n'a aucun rapport avec le nerf récurrent.

Le ventricule gauche est très hypertrophié; le ventricule droit est dilaté et sa paroi est hypertrophiée elle aussi.

La corde vocale gauche est plus petite que la droite.

Le diagnostic d'autopsie fut : ancienne endocardite de la valvule mitrale, avec recrudescence et végétations verruqueuses des bords libres valvulaires qui sont épaissis et fibreux, ainsi que de l'endocarde des oreillettes, surtout dans leurs parties latérales. Infarctus multiples de la rate et des reins, induration congestive des parenchymes, cataracte congestif de l'estomac. Atrophie par compression du récurrent gauche.

Le nerf récurrent gauche était comprimé contre la crosse de l'aorte, non pas directement par l'oreillette gauche qui était puissamment dilatée, mais par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire refoulée en haut et en avant par l'oreillette gauche et les veines pulmonaires engorgées et dilatées.

Cette compression était cause de la dégénérescence des fibres du nerf et avait provoqué la paralysie de la corde vocale gauche.

OBSERVATION X

Jeune fille de 17 ans, paralysie complète de la corde vocale gauche avec dilatation de la pupille gauche. Sténose mitrale et dilatation de l'oreillette gauche. — D^r At THORNE. (Journal of. Laryngol., Londres, 1905.)

Mlle D. S., couturière, âgée de 17 ans, vient à l'hôpital laryngologique le 13 mai 1905, en se plaignant d'enrouement de la voix qui durait depuis trois ou quatre mois. La corde vocale gauche était en position cadavérique, complètement immobile. La pupille gauche était dilatée et s'accommodait paresseusement à la lumière et à la distance. Il n'y avait pas d'epiphora ni de lésion du sympathique. La

paupière supérieure ne s'affaissait pas. Les pouls radiaux étaient apparemment égaux et synchroniques. La malade qui était dyspnéique, avait eu une attaque de rhumatisme articulaire quatre ans avant. A l'examen de la poitrine, il n'y avait pas de signe d'anévrysme mais une évidence marquée de sténose mitrale. L'auteur conclut à une paralysie du nerf laryngé par compression par l'oreillette gauche dilatée.

Le Docteur Harris, prié d'examiner la malade, formula son diagnostic comme suit :

« Dans mon opinion, la paralysie de la corde vocale est due à l'état du cœur de la malade. Elle avait une sténose mitrale avancée et il restait très peu de murmure présystolique. Il existe un bruit éloigné diastolique au foyer pulmonaire, le deuxième bruit pulmonaire est intensément haut et une propagation du deuxième bruit se fait tout le long du bord gauche du sternum. A l'examen radioscopique, on ne trouve pas de tumeur médiastinale, mais la base du cœur est très élargie à gauche, ce qui est dû certainement à l'oreillette gauche dilatée, car on la voit faiblement pulsatile. »

L'auteur conclut que la paralysie du récurrent était due à la compression de ce nerf par l'oreillette dilatée et que la dilatation de la pupille était due à l'irritation du sympathique par la même cause.

OBSERVATION XI

Contribution à la question de la paralysie récurrentielle dans les maladies du cœur. — GANTZ. (Monatschrift f. Ohrenheile, 1906.)

Il s'agit d'un malade de 30 ans, qui vint à l'hôpital le 23 février 1906 en se plaignant de toux et d'œdème des jambes. Il toussait et avait des douleurs dans la poitrine depuis quatre mois. Il y avait trois semaines, il avait eu une hémoptysie et, depuis deux semaines, il s'était aperçu que ses jambes gonflaient. Avant cette époque, il était « toujours bien portant ».

Etat actuel. — Taille moyenne, normalement bâti. Téguments pâles. Jambes et lombes œdématisés. On trouve de la matité à la percussion du poumon droit dans son lobe inférieur, en arrière et en avant, et au-dessous du mamelon droit; dans cette région, le murmure vésiculaire est diminué et on entend des râles crépitants. On perçoit partout les bruits du cœur, ce qui rend l'auscultation des poumons très difficile. Les dimensions du cœur sont augmentées dans toutes les directions : son bord supérieur atteint le bord inférieur de la deuxième côte; à gauche, le cœur dépasse de deux travers de doigt la ligne mamelonnaire; à droite, il dépasse la ligne médiane. A la pointe, un long souffle, difficile à apprécier dans ses rapports avec les bruits, vu la tachycardie à 120. Le deuxième bruit pulmonaire est notablement augmenté. On voit des pulsations présystoliques aux jugulaires. Le foie est augmenté de volume. Pas de troubles digestifs ou urinaires. Les crachats sont sanguinolents. L'urine contient de l'albumine et un dépôt de cylindres hyalins et d'urate.

Température : 38°0-39°0. Repos : Infus. Digit. l. 1,25 : 200,0. Natr. brom., 5, six fois par jour une cuillère.

25 février : L'urine contient 1/4 p. 1.000 d'albumine.

Pas de changements objectifs. L'œdème des jambes légèrement diminué. Crachats sanguinolents. Temp. : 36°6-37°8.

26 février : Matité dans le lobe inférieur du poumon droit. respiration diminuée, râles crépitants. Pouls : 100. On perçoit au cœur un long souffle diastolique-présystolique. En haut, le cœur atteint la quatrième côte; à droite, il dépasse le sternum, à gauche comme avant. La ponction exploratrice à droite et en arrière ramène un peu de liquide trouble et jaunâtre, du poids spécifique : 1,011, A = 0,54, contenant 2 p. 100 d'albumine. Température : 37°0-36°8.

27 février : Le gonflement des jambes et des lombes diminue. Etat général meilleur. Urine : 1700 centimètres cubes. Trace d'albumine; poids spécifique : 1.016; réaction acide. Température : 36°6-37°3. Poids du malade : 55 kgr. 3.

28 février : Etat général meilleur. Natr. salicyl. 0,6, 3 paquets par jour. Température : 37°2-37°4.

1^{er} mars : œdèmes beaucoup moins marqués. Au cœur, long souffle présystolique. La matité à droite et en arrière a beaucoup diminué. Température : 36°4-37°7.

8 mars : Au cœur, souffle présystolique et frémissement cataire présystolique. Pouls : 106. Température : 36°8-37°.

14 mars : Etat général amélioré. Au cœur, souffle présystolique qu'on entend aussi pendant la systole. Température : 36°3-36°5.

15 mars : Le malade se plaint d'enrouement, apparu depuis deux jours. L'examen du larynx démontre une paralysie de la corde vocale gauche. Temp. : 36°8-37°4.

20 mars : A l'examen radioscopique, on ne voit pas de modification de l'aorte, mais l'oreillette gauche augmentée de volume vers la gauche et en haut.

23 mars : Accès subit de fièvre. Température : 38°5. Hémoptysie. Dans le poumon gauche, dans l'aisselle, sonorité tympanique et râles crépitants nombreux; respiration faible. Bruits du cœur comme avant. Cod. phosphor., 0 gr. 25, 3 fois par jour. Coff. natrio-benz., 0 gr. 3, 3 fois par jour.

24 mars : Pouls : 104. Température : 37°5. Dans le poumon gauche, dans l'aisselle, souffle bronchique. Crépitations. Egophonie. Cœur comme avant.

25 mars : Température : 37°-37°5. *Status, idem.*

27 mars : Dans le poumon gauche, râles crépitants et respiration bronchiale. Œdème des jambes. Camph. tr., 0 gr. 12. 3 fois par jour.

28 mars : *Status, idem.* Température : 38°3-38°.

29 mars : Température : 37°-36°8. Légère amélioration. Hémoptysie.

30 mars : Au poumon gauche, les crépitations et la respiration bronchique persistent. Température : 38°-37°.

1^{er} avril : *Status idem.* Température : 37°-36°8.

2 avril : Les crépitations sont toujours nombreuses. Les œdèmes ont augmenté.

3 avril : Albumine. Poumon gauche et cœur comme avant. Enrouement. Pouls : 120. Température : 36°9-36°.

4 avril : Pouls : 120. L'état général a empiré. Gros œdème des jambes. Légères crépitations au poumon gauche. Visage tuméfié. Forte oppression. Dans l'urine, globules blancs et rouges peu nombreux, dépôt abondant d'urate ; poids spécifique : 1.028. Toux très violente. Héroïne mur. 0,006, 3 fois par jour.

5 avril : Coloration jaune des téguments. Pouls à 120, petit, mais régulier. Pas de fièvre. Au poumon gauche, crépitations isolées, respiration faible. Crachats sanguinolents. L'enrouement est plus marqué. Aphonie presque totale. A l'examen laryngoscopique, on voit la corde vocale gauche immobile dans la position cadavérique; son bord libre est excavé; la corde vocale droite est de coloration rougeâtre et atteint la ligne médiane dans la phonation. L'état général est très mauvais.

6 avril : Le pouls est petit à 120. Ictère. Au poumon gauche, dans l'aisselle, respiration presque normale, mais en arrière et en bas, matité et murmure vésiculaire diminués. Aphonie complète. Le cœur atteint la quatrième côte en haut; à gauche, il dépasse la ligne mamelonnaire; à droite, il dépasse le bord droit du sternum. La rate est grosse, pas douloureuse. On ne peut palper bien le foie, mais la région sous-costale droite présente une résistance augmentée à la palpation et est douloureuse. Hémoptysie. Œdème des jambes. Température : 38°1-37°2.

7 avril : L'œdème est plus marqué. La respiration un peu plus facile. Vomissements bilieux. Pouls petit à 120. Etat général mauvais. Température : 38°3-37°4.

8 avril : Etat stationnaire. Pouls à 120. Température : 36°-38°6.

9 avril : Au poumon gauche, en arrière et en bas, matité et respiration diminuée. Vu l'état général très mauvais, on ne fait pas de ponction exploratrice. Température : 36°8-38°8.

10 avril : Mort à 3 h. 30 du matin.

Le diagnostic clinique, basé sur les données de la percussion, sur le souffle essentiel diastolique-présystolique,

sur le frémissement cataire et, plus tard, sur le souffle systolique, était : Sténose et insuffisance valv. mitrale avec exacerbation du processus inflammatoire dans l'endocarde, ce qui était indiqué par la fièvre qui avait duré presque tout le temps de la maladie et, plus tard, infarctus pulmonis sin. présence pendant les dernières journées de l'liquide dans la plèvre, nephritis cyanotica, paralysis nervi recurrentis sinistri.

L'autopsie démontra : insuffisance de la valvule mitrale gauche, qui était presque entièrement rongée; endocardite végétante de la valvule mitrale et de la paroi antérieure de l'oreillette gauche; hypertrophie et dilatation du cœur (y compris de l'oreillette gauche); fort engorgement et énorme hypertrophie des ganglions lymphatiques péri-bronchiaux et péritrachéaux, anciens infarctus (cicatrices) de la rate, qui était très congestionnée; dans la partie inférieur du lobe supérieur du poumon gauche, infarctus, en partie suppuré, en partie résorbé; liquide séro-sanguinolent dans la plèvre gauche; voies biliaires dilatées.

La paralysie du nerf récurrent était due non pas à la dilatation et l'hypertrophie de l'oreillette, qui restait à distance du nerf, mais à l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques, qui exerçaient une pression directe sur le nerf.

OBSERVATION XII

Rétrécissement mitral et paralysie du récurrent. —
KOLLREUTER, (*Monatschrift f. Ohrenheile*, 1907.)

H. M., âgée de 29 ans. Était bien portante jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque, au cours d'une promenade, dyspnée subite et profonde; la malade se cyanosa complètement et dut être ramenée chez elle en voiture. Depuis, augmentation progressive des difficultés respiratoires, et apparition d'un enrouement qui devint de plus en plus développé.

Souvent, surtout à l'air froid, cyanose. Depuis trois ans,

doigts en baguette de tambour. Il y a un an, après une cure à Nauheim, amélioration relative. Les temps derniers, douleurs irradiant du côté droit du cou et des épaules.

Etat actuel. — Développement du squelette faible ; amaigrissement ; coloration des téguments normale, ébauche de cyanose, pas d'œdèmes.

Le thorax est un peu plat. Les troisième, quatrième et cinquième côtes gauches sont légèrement voussées au voisinage du sternum.

On aperçoit des battements dans les deuxième, troisième et quatrième espaces intercostaux à côté du sternum. Le choc de la pointe est au cinquième espace intercostal, facile à sentir, à peine étalé et n'atteint pas tout à fait la ligne mamelonnaire. A gauche, à côté du sternum, surtout dans le troisième espace intercostal, on perçoit un bourdonnement diastolique dont le maximum est dans la deuxième partie de la diastole.

La matité cardiaque absolue atteint le bord gauche du sternum, à droite, la troisième côte en haut et reste à un travers de doigt en dedans du mamelon dans les quatrième et cinquième espaces intercostaux. La matité relative atteint le bord droit du sternum à droite ; on ne peut pas délimiter son étendue vers le haut, parce qu'une zone de matité relative lui fait suite et va jusqu'à la clavicule. Sur la partie toute supérieure du sternum, la sonorité est plus grande à droite qu'à gauche, mais celle-ci est plus grande qu'immédiatement en dedans.

Auscultation. — On entend, à la pointe, un premier bruit pur et un souffle diastolique qui commence dans la deuxième moitié de la diastole et devient systolique en augmentant d'intensité. Ce bruit est beaucoup plus intense et semble râpeux dans le troisième espace intercostal gauche, à côté du sternum ; on l'entend faiblement au foyer pulmonaire. Sur la partie toute supérieure du sternum, ce souffle s'entend moins qu'ailleurs. Le deuxième bruit pulmonaire n'est pas très claqué. On entend également ce souffle au foyer tricuspide, moins bien toute-

fois qu'au point maximum; on l'entend aussi un peu plus loin, autour du cœur et en arrière entre les omoplates, au niveau de la première vertèbre dorsale.

Le pouls est petit et peu tendu, régulier, sans chute brusque, à gauche un peu plus plein qu'à droite. Pouls veineux normal au cou, surtout à droite (diastolique). L'examen des poumons ne révéla rien d'anormal, sauf la matité déjà mentionnée. Rien de spécial à l'abdomen. Les réflexes patellaires existent. Pas de sucre ni albumine dans l'urine.

Le genre et la localisation du souffle, la faiblesse du choc de la pointe, le manque d'hypertrophie du ventricule gauche, la petitesse du pouls, témoignent avec certitude l'existence d'un rétrécissement mitral. On pouvait mettre la matité qui venait prolonger vers le haut la matité cardiaque sur le compte d'une énorme dilatation de l'oreillette gauche.

Examen laryngoscopique. — Paralyse du nerf récurrent gauche. Le cartilage aryténoïde gauche s'affaïsse dans la lumière du larynx. La corde vocale droite dépasse légèrement la ligne médiane dans la phonation.

L'image radioscopique (ventro-dorsale) montrait, dans le médiastin élargi un élargissement nettement dessiné de l'arc gauche moyen et de la partie inférieure de l'arc gauche supérieur. Il s'agissait donc, d'après les résultats de notre investigation, d'une paralysie du récurrent au cours du rétrécissement mitral et il ne pouvait pas y avoir possibilité d'anévrysme. Mais cette hypothèse fut prouvée par les examens ultérieurs être totalement fausse.

Une deuxième image radioscopique (dorso-ventrale) portait une ombre nettement délimitée, située dans la moitié gauche du thorax et qui s'unissait vers la droite avec l'ombre du cœur. Cette ombre n'existait pas sur la première image (ventro-dorsale) et ne fut pas expliquée par une troisième image, prise de côté avec les bras élevés. Il fallut avoir recours à l'endoscopie pour trouver une explication. L'œsophagoscopie put être pratiquée facilement et ne révéla rien de pathologique. Nous n'en fûmes que plus étonnés du résultat de la trachéoscopie : à peu

près dans la partie moyenne de la trachée, la paroi trachéale postérieure bombe en avant et apparaît d'une coloration grise. La trachée entière est repoussée en cet endroit en avant et à gauche de telle façon que cette incurvation, ainsi que la voussure de la paroi postérieure ne permettent pas de voir la bifurcation. On ne perçoit pas de mouvements pulsatiles.

Plusieurs jours plus tard, on constate l'existence d'une tuméfaction du volume d'une noix, bosselée, au-dessus de l'épine de l'omoplate droite, qui semblait correspondre à une métastase de la tumeur constatée à la trachéoscopie. L'augmentation rapide du volume de la tumeur dorsale qui apparut ainsi en plusieurs jours s'explique peut-être par le massage que la malade se faisait faire par une amie quand elle éprouvait les douleurs irradiantes que nous avons mentionnées.

Nous sommes donc en présence d'un ensemble de faits cliniques, sur la nature desquels, seule l'autopsie pourra nous renseigner d'une façon certaine.

OBSERVATION XIII

La paralysie du nerf récurrent dans les maladies mitrales.
— CERAULO. (*Il Morgagni*, 1907.)

A. R... Choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal, un centimètre en dehors du mamelon.

Frémissement présystolique à la pointe.

Grosse hypertrophie du ventricule droit; diamètre inférieur: 15 centimètres.

Légère matité dorsale au niveau des apophyses épineuses de la cinquième et sixième vertèbres.

Souffle présystolique au foyer mitral; accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

Pouls petit, rapide, égal et arythmie.

La voix est enrouée et ne varie pas avec les changements de position.

A l'examen laryngoscopique, on reconnaît que :

la muqueuse laryngée est normale ; dans les mouvements de phonation, il y a une légère parésie d'adduction de la corde vocale gauche ; la droite se meut normalement et dépasse légèrement la ligne médiane.

OBSERVATION XIV

(CERAULO, *loc. cit.*)

A. G... Choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal, à un centimètre en dessous et à 2 centimètres en dehors du mamelon. Le bruit valvulaire diastolique est accentué à la moitié gauche de la base.

Frémissement présystolique à la pointe.

Hypertrophie des deux ventricules, surtout du ventricule droit ; diamètre inférieur : 15 cm. 5 ; diamètre gauche : 11 centimètres.

Matité au niveau de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre dorsale.

Souffle diasto-présystolique au foyer mitral : premier bruit dur, dédoublement du deuxième bruit à la pulmonaire.

Pouls petit, fréquent, inégal et arythmie. Vice compensé.

Voix rauque ; ne se modifie pas dans les changements de position.

A l'examen laryngoscopique, on note : cordes vocales de coloration normale ; dans la phonation, elles ne se réunissent pas sur la ligne médiane, mais laissent un petit espace losangique entre elles ; parésie d'adduction évidente de la corde vocale gauche.

OBSERVATION XV

(CERAULO, *loc. cit.*)

S. F... Choc de la pointe dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Le choc valvulaire diastolique est accentué sur la moitié gauche de la base.

Léger frémissement diastolique à la pointe.

Hypertrophie ventriculaire, surtout du ventricule droit. Diamètre inférieur : 16 centimètres ; gauche : 11 cm. 5. Matité au niveau de la cinquième et sixième dorsale. Double souffle diastolique et systolique au foyer mitral ; deuxième bruit pulmonaire très accentué ; l'aortique légèrement.

Pouls fréquent, un peu compressible irrégulier. Vice compensé.

Voix enrouée, ne change pas dans les modifications de position.

A l'examen laryngoscopique, on note : vestibule du larynx normal ; parésie bilatérale d'adduction des cordes vocales, surtout de la gauche, qui reste loin de la ligne médiane dans la phonation.

OBSERVATION XVI

(CERAULO, *loc. cit.*)

V. P... Choc de la pointe dans le cinquième espace à 1 cm. 1/2 au-dessous du mamelon. Le choc valvulaire diastolique est sensible au-dessus de la pulmonaire.

Frémissement présystolique au foyer mitral.

Hypertrophie remarquable du ventricule droit ; diamètre inférieur : 16 centimètres.

Légère matité au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Souffle présystolique à la pointe ; premier bruit ligneux, deuxième accentué.

Pouls petit, fréquent, compressible, régulier, lésion compensée.

Voix presque limpide et normale.

A l'examen laryngoscopique on constate une légère parésie de la corde vocale gauche. A la suite d'une émotion, procurée par la visite d'un parent, dyspnée intense subite et douleur précordiale; le pouls devint filiforme, tempétueux, avec intermittences et arythmie. Hémiplegie droite, probablement par embolie partie de l'oreillette gauche, qui s'appesantit au niveau du troisième cartilage costal sur une étendue de plus de 5 centimètres.

Stase rénale; œdèmes pré tibial et périmalléolaire.

La voix se fait très enrouée.

L'état général du malade ne permet pas l'examen laryngologique.

Exitus letalis.

A l'autopsie, on constate une double maladie de la mitrale, avec prédominance de la sténose et insuffisance tricuspidiennne légère (relative).

L'oreillette gauche, hypertrophiée, était très dilatée et comprimait avec son sommet le nerf récurrent contre la paroi de l'aorte. Aucune lésion de ce vaisseau.

OBSERVATION XVII

Contribution à l'étude de la paralysie laryngée d'origine cardiaque. — FRATTI et GRADL. (*Gazetta Medica Italiana*, 1908.)

Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans, Mlle C. C... Rien de remarquable dans les antécédents. Pas de maladies infantiles. Menstruation régulière. Était fréquemment enrhumée, surtout au printemps, de 15 à 20 ans. A la même époque, elle fut prise d'une courte attaque de rhumatisme polyartculaire qui, plus tard, se représentait, à larges intervalles, surtout pendant la saison humide. Peu de temps après le début des douleurs articulaires, la malade s'était

aperçu de faiblesse qui, pendant les occupations fatigantes, augmentait et s'accompagnait de palpitations et de sueurs; cet état dura deux ans environ. Une nuit, la malade fut assaillie d'un accès violent de palpitations, avec dyspnée, qui dura deux heures environ. Ces accès se répétèrent à brefs intervalles et devinrent très fréquents. Depuis 2 ans, la malade commença à s'apercevoir que sa voix faiblissait et, progressivement, devenait rauque, striduleuse et, aux moments de grande fatigue, presque aphone. Le médecin diagnostiqua une maladie du cœur et prescrivit un traitement adéquat auquel la dysphonie ne céda pas.

La malade fut visitée par nous en novembre 1907. Nous constatâmes les faits suivants :

Débilité générale, fatigue facile et dyspnée dans les moindres efforts, palpitations et sensations de constriction dans la poitrine ; vertiges et obnubilation de la vue. Digestion difficile, traces d'albumine dans l'urine. Le décubitus latéral gauche est devenu impossible à cause de l'intensité des palpitations.

Légers œdèmes des jambes; respiration à 24, pouls à 88, avec quelques intermittences, égal aux deux radiales. Pas d'inégalité pupillaire. Pas de glandes lymphatiques augmentées de volume ; thyroïde normale. Sommets normaux. Sur les jugulaires pouls veineux négatif. Sur les carotides on entend le deuxième bruit, fort. Absence du signe de Cardarelli-Oliver.

Voissure de région précordiale, qui se soulève synchroniquement aux mouvements du cœur. Le choc de la pointe est dans le cinquième espace, un peu au-dessous du mamelon, dans le troisième jusqu'au sixième espace gauche on perçoit un frémissement diastolique diffus, à direction descendante. A la pulmonaire on palpe distinctement le choc de fermeture de la valvule. L'aire de matité relative du cœur est augmentée ; elle atteint en haut le deuxième espace sur la parasternale gauche, le troisième sur la mi-clavière, à gauche de la mi-clavière, sur l'axillaire antérieure elle descend dans le sixième espace ; à droite à la parasternale droite dans le troisième espace.

L'aire de matité absolument augmentée d'une façon correspondante. La mobilité du cœur est conservée. A la

pointe le premier bruit est très accentué perceptible à la distance de 10 centimètres à l'auscultation directe; le deuxième bruit est couvert d'un souffle rude, prolongé à direction descendante. Au foyer tricuspide le premier bruit est accompagné d'un souffle doux, soufflant. A la pulmonaire le deuxième bruit est dédoublé et fort.

La respiration est rude, surtout aux bases. Dans la région interscapulaire gauche, à la percussion profonde, on trouve de la matité, due probablement à l'oreillette gauche du cœur dilatée et repoussée en arrière.

L'œsophage est normal dans son ensemble.

Examen radioscopique. — L'ombre cardiaque est notablement augmentée, surtout à droite et à gauche du sternum (oreillette gauche dilatée). Il n'existait aucune autre ombre qui eut pu faire penser à un anévrysme, maladie du poumon ou tumeur du médiastin.

Examen rhino-laryngoscopique. — La cloison nasale est légèrement repoussée en bas vers la droite; pas de compression des fosses nasales. Léger état catarrhal du larynx avec follicule épars. Quelques vaisseaux ectasiés à l'entrée du larynx et sur l'arcade palatine postérieure.

Il y a deux follicules sur le bord postérieur de la fossette supra-tonsillaire droite. Sensibilité de la base de la langue normale des deux côtés.

Réflexes pharyngés exagérés. Légère hypoesthésie du vestibule du larynx. Coloration normale de la muqueuse laryngée et des cordes vocales.

La corde vocale gauche est en position cadavérique avec bord incurvé. La corde vocale droite ne présente pas de signes de perturbation de la motilité, dans la phonation elle dépasse la ligne médiane, sans arriver au contact de la corde gauche. L'aryténoïde droit croise le gauche dans la phonation et l'entraîne légèrement en avant.

Pas de pulsation du tube laryngo-trachéal.

La dysphonie n'est pas influencée par les changements de position du malade.

La malade fut suivie par nous jusqu'en juin 1908, mais son état resta presque stationnaire. Les attaques d'hyposystolie se firent toutefois plus fréquentes, la débilité géné-

rale plus accentuée, le bord de la corde vocale s'incurve davantage.

OBSERVATION XVIII

Sténose mitrale. Paralysie récurrentielle. Ombres ganglionnaires dans le médiastin. PALASSE. (*Lyon Médical*, avril 1909.)

Jeanne P..., 20 ans, domestique, entrée le 4 novembre 1908, à la clinique du Professeur Teissier.

Le père est mort tuberculeux, la mère est bien portante. Un frère et une sœur en bonne santé.

Personnellement, rougeole dans l'enfance, santé toujours délicate. N'a jamais été réglée.

La maladie a débuté il y a 3 ans par des battements du cœur violents avec dyspnée d'effort. En même temps la malade maigrissait et toussait sans présenter à aucun moment la moindre hémoptysie.

Soignée pendant six mois à l'hôpital de la Croix-Rouge, elle fut améliorée et put reprendre quelque temps son travail.

Depuis deux mois, elle tousse à nouveau fréquemment, mais se plaint surtout de palpitations, de dyspnée, d'œdème des jambes.

A l'examen d'entrée, elle se montre comme une malade de taille exiguë, cyanosée, dyspnéique. Elle offre un léger œdème pré tibial, une albuminurie légère et un peu de fièvre, tous symptômes qui disparurent rapidement par le repos.

Cœur : La pointe est dans le sixième espace, en dehors du mamelon. Frémissement présystolique à la pointe. Souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle. Roulement présystolique. Eclat du deuxième bruit pulmonaire. Dédoubllement du deuxième bruit.

Pouls régulier. Pression artérielle 14.

Foie gros, dur, douloureux. Rate non perçue.

Poumons : Au sommet gauche en arrière, submatité, inspiration rude, expiration soufflante, retentissement de la toux.

Au sommet droit en arrière, matité, exagération des vibrations, souffle à timbre creux, retentissement de la voix, toux caverneuse, râles sous-crépitants après la toux. En avant : léger souffle tubaire avec quelques râles humides sous la clavicule.

L'examen des crachats pratiqué à l'entrée et ces jours derniers a montré des bacilles de Koch.

Les pupilles sont dilatées, égales, et réagissent parfaitement.

Il n'y a pas de troubles digestifs notables.

Depuis un an environ, la malade présente un enrouement persistant, survenu insidieusement, et sans avoir eu d'amélioration.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le Professeur Collet en janvier, indique une paralysie du récurrent gauche. La compensation vocale se fait par la corde droite d'une façon parfaite. Il y a juxtaposition à peu près complète des deux cordes pendant la phonation.

La radioscopie, faite par M. Chanoz avec ortho-diagramme, permet d'établir l'existence d'un cœur volumineux.

Les cavités droites sont très augmentées de volume et débordent largement le sternum en avant, le rachis en arrière. L'oreillette gauche est volumineuse. Le sillon auriculo-ventriculaire gauche est effacé.

L'ombre générale du cœur est triangulaire, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une symphyse péricardique.

Enfin le sommet pulmonaire gauche est très pris. Le sommet droit montre une tache clair, arrondie, qui traduit vraisemblablement la cavité décelée par l'examen clinique. Il existe quelques ombres ganglionnaires le long du bord droit du cœur.

OBSERVATION XIX

Paralysie récurrentielle et sténose mitrale. — OSLER. *Archives. Mal du cœur*, février 1909.

Le 10 juin 1888, je vis pour la première fois Mme G..., grosse femme de 45 ans, se plaignant d'essoufflement d'effort avec quintes de toux et dyspnée nocturne. Très bien portante autrefois, elle avait eu six enfants ; jamais de rhumatisme et, jusqu'à l'année précédente, aucun trouble du côté de la circulation. On lui avait dit, une fois, bien des années auparavant, qu'elle avait une maladie de cœur, et elle se rappelait avoir toujours eu la respiration un peu courte. Depuis six mois, sa voix s'était modifiée.

En avril de cette même année, se trouvant à Vienne, elle avait consulté le professeur Nothnagel : celui-ci écrivit à son mari qu'en plus d'une lésion mitrale il était très probable qu'elle avait un anévrysme de l'aorte ; la présence des paroxysmes de dyspnée et de la paralysie récurrentielle gauche devait, en effet, faire songer à une compression médiastinale.

La malade pesait 195 livres. La figure et les mains étaient légèrement cyanosées, la dyspnée d'effort très prononcée. Il était impossible de déterminer la pointe du cœur, soit à la vue, soit à la palpation ; mais on sentait un faible *thrill* sous le mamelon gauche. Aucune impulsion n'était visible ni perçue à la main à gauche du sternum. On ne sentait pas de secousses trachéales. L'aire du matité cardiaque, impossible à déterminer rigoureusement, paraissait augmentée. A l'auscultation, on entendait un souffle présystolique bien marquée au niveau de la pointe, avec un souffle systolique doux qui s'irradiait jusqu'au milieu de l'aisselle. On ne percevait pas les bruits du cœur par derrière, et la respiration était normale aux deux bases. La voix était bitonale et, au laryngoscope, on voyait la corde gauche paralysée. Pouls petit, irrégulier.

Le régime, une bonne hygiène de la vie, la digitale améliorèrent beaucoup son état. Je la revis en mai 1889, avec un peu d'œdème des pieds, une arythmie prononcée, une dyspnée extrême. La paralysie de la corde vocale existait

toujours. Elle s'améliora de nouveau et put se rendre en Europe au cours de l'été. En septembre, elle succomba à un paroxysme dyspnéique.

L'*autopsie* fut faite et ne montra aucun anévrisme: l'orifice mitral était rétréci et l'oreillette gauche extrêmement dilatée. Je tins ces renseignements du mari de la malade: il y avait eu tant de discussions autour de ce cas, particulièrement au sujet de la possibilité d'un anévrisme, que le désir d'éclairer ce point spécial l'avait décidé à autoriser l'autopsie.

OBSERVATION XX

OSLER. *Loc cit.*

Mme S..., âgée de 27 ans, me consulte en mars 1892. Elle se plaignait d'essoufflement, de palpitations, de toux et de raucité de la voix. Elle avait toujours joui d'une assez bonne santé, sans avoir jamais été très robuste. Pas d'antécédents familiaux; pas de rhumatisme; ni de chorée, ni de fièvre typhoïde, mais une scarlatine à l'âge de 12 ans, suivie de coqueluche. Cette dernière, d'après les détails qu'en donnait le père, avait dû être particulièrement pénible. En octobre 1891, légère attaque de diphtérie pour laquelle elle ne s'était même pas alitée, mais depuis laquelle elle n'avait pas repris ses forces.

En janvier, elle avait été prise d'une fièvre de cause indéterminée, accompagnée de dyspnée marquée. Le trouble de la voix avait été remarqué environ un an auparavant. Je la trouvais pâle, respirant difficilement, et je notais tous les signes d'une sténose mitrale typique. Je lui ordonnai des cardiotoniques et l'adressai au D^r Wartfield pour les soins de la gorge.

Au cours de l'été, elle se trouva certainement mieux: la toux n'était plus rauque, mais la voix l'était légèrement en même temps que bitonale, et elle ne pouvait l'élever aisément. A chacun des examens successifs du D^r Warfield, la corde vocale gauche se montrait à peu près complètement paralysée. Pouls 84, petit, mais régulier; pression artérielle

non élevée. Pointe normalement située, avec impulsion forte précédée d'un *thrill* très net. La matité cardiaque commençait à la troisième côte. A l'auscultation, souffle présystolique intense et rude,, suivi d'un premier bruit claquant. Il existait aussi un souffle systolique, court, mais intense. Le deuxième bruit pulmonaire était accentué, le second bruit aortique normal.

En avril 1893, je revois la malade, encore plus essoufflée et avec un léger œdème des pieds. Elle est plus pâle, l'appétit médiocre, la voix encore rauque et le D^r Warfield constate toujours la paralysie de la corde vocale gauche. Les signes physiques cardiaques se sont modifiés sensiblement: le choc de la pointe est plus diffus, le souffle systolique, à la fois plus intense et plus élevé, se propage avec force dans l'aisselle ; on perçoit nettement le souffle présystolique mais le *thrill* est moins net.

L'automne suivant, l'œdème survint ; elle s'affaiblit et mourut le 9 novembre.

OBSERVATION XXI

OSLER. *Loc. cit.*

Je montrai à ma leçon, le 25 février 1908, un malade du D^r Mollams, A. R., âgé de 48 ans, chez lequel on soupçonnait un anévrysme. Le malade présentait de l'œdème des jambes et des deux bases, de la dyspnée avec tous les signes d'une asystolie grave.

A l'examen de la poitrine, on notait une large impulsion cardiaque dans les troisième, quatrième, cinquième et sixième espaces gauches ; à la main, le choc cardiaque paraissait diffus et irrégulier. Dans le deuxième espace gauche, il existait également une pulsation très distincte. A l'auscultation, double souffle aux foyers aortique et mitral. Il existait une paralysie de la corde vocale gauche avec voix bitonale.

Le malade avait toujours été bien portant, à l'exception de trois attaques de rhumatisme articulaire aigu, aux âges de 14, 26 et 40 ans. Depuis sept mois, il avait de l'essoufflement et de l'œdème. La crise actuelle avait débuté un mois auparavant et s'était peu à peu aggravée.

Après avoir été très mal pendant quelques semaines, il se remonta et, au milieu d'avril, l'œdème avait disparu. Le cœur était régulier, l'impulsion cardiaque large. La pulsation visible du deuxième espace gauche, très prononcée, se continuait directement avec celle du troisième espace ; on la voyait mieux qu'on ne la sentait. C'était la coïncidence de cette zone pulsatile avec la paralysie de la corde vocale qui avait fait penser à la possibilité d'un anévrysme. L'écran radioscopique montrait nettement une oreillette gauche très agrandie et l'absence de tout anévrysme aortique. Le malade quitta l'hôpital le 26 juin 1908 pour y rentrer le 8 août en état asystolique. Il mourut le 24 juin.

L'autopsie, pratiquée par le Dr A.-G. Gibson, montra une aire cardiaque, non recouverte par les poumons, qui commençait à la deuxième articulation chondro-sternale gauche, se dirigeait en bas et en dehors vers l'union de la quatrième côte avec le cartilage et de là transversalement en dehors. En ouvrant le péricarde, on voyait la pointe de l'oreillette droite atteindre le bord gauche du sternum. Tout le reste de la surface antérieure du cœur en relation avec la paroi était constitué par le ventricule droit. Les valvules aortiques étaient insuffisantes ; l'orifice mitral admettait deux doigts ; l'orifice tricuspide, trois. Toutes les cavités étaient très dilatées, et l'ensemble du cœur très hypertrophié. L'oreille gauche était énorme, admettant un poing de petite dimension. Les sigmoïdes aortiques étaient scléreuses ; les valves mitrales, très épaisses ainsi que les cordages tendineux, et l'orifice quelque peu rétréci. Les coronaires étaient normales, le nerf récurrent gauche paraissait scléreux et d'un blanc particulièrement opaque dans sa portion comprise entre la paroi auriculaire gauche et l'aorte ; cette portion tranchait, en effet, par son aspect avec celui du restant du trajet nerveux.

OBSERVATION XXII

Sténose mitrale. Hyposystolie. Paralysie récurrentielle. —
GUDER et DUFOUR. — *Rev. de Méd.*, 1909, p. 395.

Il s'agissait d'une femme de 43 ans, chez laquelle l'examen laryngoscopique permettait de constater une paralysie incomplète de la corde vocale gauche. Cette malade présentait d'autre part tous les symptômes d'un rétrécissement mitral en voie d'activité, d'origine rhumatismale ; il existait aussi une légère insuffisance mitrale. La lésion cardiaque paraissait mal tolérée et l'asystolie était imminente. Un examen radioscopique avait montré un cœur très augmenté de volume. Il n'existait aux poumons que quelques signes peu caractéristiques d'ailleurs, de lésion fibreuse du sommet droit.

OBSERVATION XXIII

Sténose mitrale. Asystolie. Autopsie. Compression du récurrent par l'oreillette dilatée. — GUDER et DUFOUR.
Revue de Médecine, 1909, p. 396.

Jeune homme de 24 ans, actuellement en traitement à l'hôpital pour une asystolie des plus graves, datant de deux mois et consécutive à une double lésion mitrale d'origine rhumatismale.

Le cœur est énorme, hypertrophié et dilaté. Il existe en outre quelques signes qui peuvent faire penser à une symphyse péricardique (fixité de la pointe, mouvements de reptation, hippus respiratoire, pouls paradoxale, etc...). La voix est légèrement modifiée peu après le début des phénomènes asystoliques et l'examen laryngoscopique a montré la corde vocale gauche immobile en position médiane, son bord interne un peu incurvé.

Ce malade étant décédé, l'autopsie, pratiquée par M. le professeur Askanazy, a confirmé en partie le diagnostic clinique. Il n'existait cependant pas de péricardite, mais

l'oreillette gauche, fortement dilatée et hypertrophiée par suite d'un rétrécissement mitral très serré, contractait quelques adhérences avec la crosse de l'aorte — celle-ci d'aspect normal était plutôt petite. En l'absence de toute autre lésion susceptible de léser le récurrent gauche, il faut donc admettre ici la compression de ce nerf par l'oreillette. Ajoutons que l'examen histologique du récurrent permet de reconnaître une légère dégénérescence de ses fibres.

OBSERVATION XXIV

Rétrécissement mitral. Aortite avec insuffisance. Pas d'anévrysme. Paralysie récurrentielle. — GUDER et DUFOUR.
Revue de Médecine, 1909, p. 396.

Femme de 42 ans, atteinte d'un rétrécissement mitral ancien et bien toléré. Trois ans auparavant, cette malade était devenue subitement aphone en même temps qu'elle commençait à souffrir de violentes crises d'angines de poitrine qui l'amènèrent à plusieurs reprises à l'hôpital. A l'examen laryngoscopique, on voyait la corde vocale gauche immobile en position cadavérique. Il existait d'autre part des signes manifestes d'aortite avec insuffisance aortique ; la radioscopie montrait un cœur volumineux et une aorte dilatée dans son ensemble, mais sans poche localisée.

OBSERVATION XXV

Paralysie du nerf récurrent gauche par compression probable de l'oreillette gauche dilatée au cours d'une insuffisance avec sténose mitrale. — BOINET. *Bull. acad. de Méd.*, 11 oct. 1910, p. 213.

Antécédents. — Pleuz..., âgée de 25 ans, née à Bastia, couturière, entre le 22 décembre 1909, dans notre service de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Sans antécédent héréditaire intéressant, elle n'a eu sa première maladie qu'à l'âge de 15 ans ; elle fut atteinte de fièvre typhoïde

grave avec complication cardiaque nécessitant des applications locales de glace et se terminant, d'après le médecin traitant, par une lésion orificielle définitive. Depuis cette époque, elle est sujette aux palpitations, surtout à l'occasion des efforts qui augmentent considérablement la dyspnée; la gêne respiratoire persiste dans la position allongée et réveille parfois la malade pendant son sommeil. Elle présente de temps à autre de l'œdème péri-molléolaire, elle s'enrhume plus facilement, elle n'a pas eu d'hémoptysie, et, pendant une période de dix ans, elle n'a jamais été obligée d'interrompre son travail.

Toutefois, avant son entrée à l'hôpital, la suffocation devient plus forte, s'exagère au moment des repas et s'accompagne alors d'une sensation de pesanteur douloureuse dans l'hypochondre droit, sans irradiation dans l'épaule. L'œdème apparaît et reste localisé au niveau des chevilles. Elle cesse tout travail. En octobre 1909, la toux devient persistante sans expectoration ni caractère coqueluchoïde, les hémoptysies ont toujours fait défaut, puis brusquement, à l'occasion d'un accès de dyspnée, la voix devient enrouée, basse, chuchotée, non bitonale, d'une façon définitive sans amélioration aucune. Des quintes de toux se répètent souvent la nuit, l'abdomen se tuméfie et le médecin de la ville traite cette asystolie avec de la digitale, sans observer d'amélioration marquée.

Etat actuel. — A son entrée à l'Hôtel-Dieu, cette malade est très dyspnéique, ses pommettes sont très colorées, les lèvres violacées, les conjonctives subictériques, les membres inférieurs œdémateux. A l'examen du cœur, le choc systolique est perçu sur une large surface jusqu'au niveau du sixième espace intercostal; il est un peu prolongé, sans frémissement net.

L'auscultation révèle une lésion mitrale avec insuffisance et rétrécissement, caractérisée surtout par un souffle systolique, en jet de vapeur, siégeant dans la région de la pointe, se propageant faiblement dans l'aisselle, ayant son maximum à trois travers de doigt de la ligne médiane et à deux travers de doigt au-dessous et en dedans du mamelon. Le pouls est petit, non arythmique. Il existe un souffle au foyer tricuspide avec dilatation du ventricule droit. Les

signes de rétrécissement mitral concomitant deviennent plus perceptibles quand l'asystolie diminue momentanément. Le foie cardiaque, douloureux, hypertrophié, affleure une ligne horizontale passant par l'ombilic. Les urines sont très rares, boueuses et contiennent un gramme d'albumine. Le tableau clinique de l'asystolie avec dilatation des cavités cardiaques est complet.

L'aphonie et les troubles de la voix persistent depuis deux mois sans modification et ne s'accompagnent d'aucun trouble de la déglutition.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le D^r Niel, permet de constater une paralysie complète du nerf récurrent gauche. La corde vocale gauche est immobile, aussi bien pendant l'inspiration que dans la phonation. L'aryténoïde du même côté est également immobile. Le bord libre de la corde vocale gauche est concave et non rectiligne. Pendant les tentatives de phonation il persiste toujours entre les deux cordes un espace elliptique. Pendant l'inspiration la corde vocale paralysée est plus rapprochée de la ligne médiane que normalement. La paralysie complète de la corde vocale gauche est due probablement à une compression récurrentielle exercée par l'oreillette gauche qui, sur l'écran radioscopique, apparaît très volumineuse et suffisamment hypertrophiée pour que sa partie supérieure atteigne et comprime le récurrent gauche.

L'examen radioscopique, fait par le D^r Dupeyrac, montre, en effet, à partir de la cinquième côte gauche, une ombre noire débordant à gauche la colonne vertébrale de trois travers de doigt et ayant le volume d'une pomme. L'espace rétro-aortique est clair, l'aorte est normale, non dilatée. Les poumons ont toute leur clarté; il n'existe pas d'adénopathie trachéobronchique.

OBSERVATION XXVI

Paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.
DMITRENKO. Rousskyi Vrach., 1910, N^o 1.

J. S., employé de banque, âgé de 29 ans. Taille, 171 centimètres. Structure faible; poitrine plate, système osseux

normal ; les ganglions lymphatiques ne sont pas augmentés de volume ; glande thyroïde normale. Il n'y a jamais eu d'œdème des membres. Pas de cyanose.

A 7 ans, le malade eut une attaque de rhumatisme fruste (sans gonflement des articulations) ; pas d'autre maladie infectieuse dans l'enfance. Il n'a pas de syphilis, ne fume pas, mais abuse de liqueurs alcooliques. N'a pas fait son service militaire, ayant été reconnu atteint de cardiopathie.

Le malade est très nerveux ; il s'emporte facilement, ce qui s'accompagne de palpitations. Depuis deux ans, dyspnée croissante ; de temps en temps crachats sanguirolents. Au commencement d'octobre 1907, le malade eut une maladie fiévreuse (?) avec fièvre à 40°. Pendant cette maladie, il y eut beaucoup d'éréthisme cardiaque ; on fit des applications de glace sur la région précordiale. Le malade n'avait pas de douleurs à cette époque et ne toussait pas. Le 8 décembre 1907 il vit sa voix s'enrouer et cet enrouement persistait le 28 janvier 1909, quand il fut examiné.

L'examen laryngoscopique décéla une paralysie du nerf récurrent gauche, sans aucune autre modification du larynx.

Les poumons sont sonores partout ; la respiration un peu dure ; les mouvements des bords s'effectuent dans les limites normales ; respirations 24 à la minute. Périmètre de la poitrine à la hauteur des mamelons, 85 centimètres. Limites du cœur : en haut, bord supérieur de la troisième côte, à droite, un centimètre à droite du sternum, à gauche, ligne mamelonnaire. Dans le deuxième espace intercostal gauche, matité légère, large de 3 centimètres. Le choc de la pointe est étalé et se trouve dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Dans le deuxième espace intercostal, correspondant à la matité, on voit et sent facilement une pulsation. A cet endroit, on sent avec la main la fermeture des valvules de l'artère pulmonaire. Bruits du cœur : à la pointe souffle présystolique, court et net, le premier bruit dur et un souffle diastolique, suivi d'une courte pause ; on n'entend pas le deuxième bruit. Le claquement de fermeture est tellement dur et net qu'on l'entend à l'oreille nue à la distance de 60 centimètres de la poitrine ; en allant le long du troisième espace intercostal vers la ligne médiane, on

perçoit vers la ligne axillaire gauche, en outre du souffle présystolique et du premier bruit, nettement le deuxième bruit et le roulement diastolique ; l'accent est sur le premier bruit (rythme — U) ; dans la région de l'appendice xiphoïde, on n'entend que deux bruits, purs, avec l'accent sur le premier ; dans le troisième espace intercostal, à gauche du sternum, on entend, après le premier bruit, un long souffle systolique, et ensuite, après le deuxième silence, le deuxième bruit, dur et accentué (U —) ; dans le deuxième espace intercostal, on entend beaucoup plus faiblement le premier souffle et le premier bruit : dans le même espace, sur le sternum, on entend un souffle systolique et le deuxième bruit accentué ; dans tout le reste de l'étendue du sternum, deux bruits purs ; à droite du sternum, dans le deuxième et le troisième espace intercostal, on entend le premier bruit qui se propage dans les vaisseaux du cou et vers l'épaule droite et le deuxième bruit avec une faible accentuation.

Pendant la palpation, on trouve de la pulsation clôturale à la pointe ; pas de frémissement cataire.

En arrière, à gauche de la colonne vertébrale, au niveau de la sixième vertèbre, on trouve une légère matité et en cet endroit on entend nettement le souffle présystolique, le premier bruit et le souffle diastolique. Le premier bruit du cœur est nettement perceptible dans tout le dos du malade sauf dans la fosse sus-épineuse droite. Il n'y a pas de pulsations des artères carotidiennes, ni de pouls veineux. On ne trouve pas le signe de Oliver-Cardarelli. Les artères radiales sont modérément tendues, le pouls des deux côtés est à 68, apparemment synchrone. Mais la tension artérielle (prise au Riva-Rocci) est de 125 millimètres d'Hg à droite et de 115 à gauche. Le foie n'est pas augmenté de volume. L'appareil gastro-intestinal fonctionne normalement. La déglutition est facile. Le degré d'enrouement ne dépend pas des changements de position du corps. L'urine est trouble, densité 1023, avec traces d'albumine, mais sans sucre ; sédiment d'oxalate de chaux. Les réactions pupillaires sont normales. Les réflexes tendineux (du genou) sont vifs. La radioscopie démontra que l'aorte devait être laissée en dehors de tout soupçon. On perçoit nettement

l'oreillette gauche hypertrophiée à un endroit correspondant à la matité spinale.

L'auteur conclut à la sténose mitrale, et met la paralysie du récurrent en dépendance de cette affection.

OBSERVATION XXVII

Paralysie du récurrent gauche dans la sténose mitrale. —
G. Cohn (Archives f. Laryngol. et Rhinol., 1910. Berlin.)

M. L. L..., âgée de 31 ans. Père mort de fièvre typhoïde, il y a quinze ans, mère et deux sœurs vivantes et bien portantes. Trois frères et sœurs morts en bas âge. La malade étant jeune, était souffreteuse, à 20 ans, elle a eu une bronchite et toussait un peu. Depuis, en hiver, elle toussote et se sent souffrante et fatiguée. En avril 1910, elle remarqua qu'elle se fatiguait rapidement et s'essoufflait en marchant et qu'il lui était difficile de parler longtemps. Elle croit que sa voix devint plus faible, changea de tonalité et devint plus grave.

La malade est bien développée, apparemment bien portante ; taille 167 centimètres, poids 60 kilogs. La couleur du visage et des muqueuses est normale, le pannicule adipeux est modérément développé, nulle part on ne trouve d'œdème, au cou, des deux côtés du maxillaire inférieur, plusieurs ganglions petits et indolents.

La poitrine est plate, légère voussure à gauche, à côté du sternum, à la hauteur de la troisième et quatrième côte avec pulsations visibles.

Le sommet des deux poumons à 4 centimètres au dessous des clavicules des deux côtés.

La mobilité des poumons bonne partout. A la percussion sonorité égale, complète. A l'auscultation la respiration est pure, vésiculaire, seulement dans la fosse sous-claviculaire gauche on entend quelques râles.

La pointe du cœur est dans le troisième espace intercostal à un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire.

La matité complète atteint en haut le bord supérieur de la troisième côte, à droite un centimètre en dehors du bord droit du sternum, à gauche un centimètre en dehors de la ligne mamelonnaire dans le cinquième espace intercostal.

A l'auscultation, on entend à la pointe le premier bruit sonore et pur; se rattachant au deuxième bruit assez fort on entend un souffle diastolique, avec crescendo présystolique très net. En dedans de la pointe et sur le bord gauche du sternum souffle diastolique sans renforcement présystolique.

Le deuxième bruit pulmonaire est renforcé, un peu claqué; le souffle se laisse entendre au foyer aortique et tricuspide, mais beaucoup plus faiblement qu'à la pointe.

A la pointe léger frémissement présystolique, au cou pouls veineux, faible, apparemment auriculaire. Pas de pouls capillaire, pas de souffle double de Duroziez.

Le pouls est petit, irrégulier, pas rapide égal des deux côtés.

L'urine est libre d'albumine et sucre.

Les réflexes très vifs.

Les pupilles réagissent à la lumière et convergent. Fond de l'œil normal.

Les dents sont défectueuses; la langue en s'étendant est droite et ne tremble pas; excitabilité réflexe très forte de la lèvre et de la paroi postérieure de la gorge.

Les deux cordes vocales sont blanches; les mouvements de la droite sont normaux, mais la gauche est complètement insensible et son bord est excavé. Pendant la phonation il reste un écartement de un millimètre et demi; les attouchements de la sonde à l'épiglotte ainsi qu'aux cordes vocales provoquent un réflexe violent.

Le sondage du pharynx ne donne aucun résultat: la sonde arrive à l'estomac sans obstacle et ne porte pas trace de sang.

L'œsophagoscopie démontre des rapports normaux.

A la radioscopie on aperçoit le diaphragme et le cœur; au-dessus du ventricule gauche on voit l'oreillette gauche dilatée et l'origine de l'aorte et à droite, on voit la veine cave supérieure et au-dessous d'elle le ventricule gauche.

OBSERVATION XXVIII

D^r F. H. KLEER (in FETTERHOLE, NORRIS; *Amer. Journal of Méd. Sc.*, 1911, mai.)

W. A. H..., âgé de 29 ans, employé, se présentant au dispensaire médical de l'hôpital Universitaire, en se plaignant d'amaigrissement (18 livres), d'indigestion et de raucité de la voix lorsqu'il était couché. Ce dernier symptôme, qui durait depuis quatre semaines, était quelquefois soulagé par des éructations. Il n'avait pas de signe d'une affection cardiaque. Il avait une augmentation marquée du volume des ganglions axillaires et les signes physiques d'une infiltration du sommet du poumon gauche.

Examen du cœur. — La matité s'étendait depuis le bord supérieur de la troisième côte juste à côté du bord droit du sternum jusqu'à un travers de doigt en dehors de la ligne interclaviculaire. Il y avait un thrill présystolique marqué. A l'auscultation de la pointe on entend un souffle présystolique sourd qui finissait en un souffle systolique retentissant. Le deuxième bruit pulmonaire était très accentué. Les artères temporales sont scléreuses, le pouls radial était petit, le gauche plus petit que le droit.

A l'examen ultérieur on découvrit une matite au dessus du cœur et à gauche du sternum, ce qui suggéra la possibilité de l'existence d'un anévrisme de l'aorte.

Le diagnostic de sténose mitral ayant été déjà établi on abandonna celui d'anévrisme, car l'examen aux rayons X décela la présence de ganglions lymphatiques bronchiques augmentés de volume.

Pendant l'examen radioscopique on vit que le cœur était dilaté suivant la manière indiquée par l'examen physique. Les ganglions lymphatiques bronchiaux étaient augmentés de volume.

Examen laryngoscopique. — Paralysie complète de la corde vocale gauche, sans aucun autre signe d'altération locale.

Plus tard, le malade se mit à tousser lorsqu'il était cou-

ché. Le cœur devint plus dilaté et le murmure présystolique moins fort. A cette époque il dut s'aliter, ces symptômes s'aggravant. Un médecin consultant se prononça, à ce moment, en faveur d'un anévrysme thoracique avec dilatation du cœur.

Le malade mourut à la suite de ses œdèmes, dyspnée, etc... L'autopsie ne fut pas pratiquée.

OBSERVATION XXIX

Sténose mitrale. Hémiplégie droite. Paralysie du récurrent gauche. — LIAN et MARCORELLES. *Arch. Mal. du cœur.* Juin 1913.

Mme B..., 42 ans, femme de ménage, se présente à la consultation de l'hôpital Lariboisière en juillet 1911.

Elle a été atteinte quelques jours auparavant d'une hémiplégie droite avec aphasie et présente tous les signes d'un rétrécissement mitral.

Antécédents héréditaires: le frère de la malade est mort à 28 ans de phtisie aiguë, survenue une quinzaine de jours après une intervention chirurgicale pour tumeur blanche du genou.

Antécédents personnels: Fièvre typhoïde à treize ans. Rhumatisme articulaire aigu: première attaque à 20 ans, passe trois mois au lit; deuxième et troisième attaques à 22 ans et 34 ans, ne nécessitant pas le séjour au lit.

Avortement de deux mois à 34 ans (s'était mariée à 32 ans).

C'est seulement depuis l'âge de 34 ans qu'elle éprouve de la dyspnée d'effort dans la marche rapide et l'ascension des escaliers. Il n'y a jamais eu d'œdème malléolaire. A l'occasion de quatre ou cinq périodes menstruelles, elle a rejeté par la bouche une ou deux gorgées de sang rouge, mais d'origine probablement nasale, car en général la malade a eu au moment même des épistaxis.

En même temps qu'apparaissait la dyspnée d'effort, la

malade à l'âge de 34 ans a présenté pendant six à sept mois des quintes de toux fréquentes tout à fait comparables à celles de la coqueluche; elles étaient longues et comportaient des reprises chantantes; puis à 39 ans elle fut reprise d'accidents analogues, mais survenant seulement lors d'une ascension d'un escalier: chaque fois qu'elle avait monté un escalier, elle était prise d'une quinte de toux durant une dizaine de minutes, accompagnée de reprises chantantes.

Au moment de ces quintes, la voix restait claire; ces quintes de toux coqueluchoïdes sont ainsi survenues de 39 à 40 ans mais depuis l'ictus qui a fait venir consulter la malade, elles ne se sont plus reproduites.

En outre de ces quintes, elle en a eu à 41 ans, pendant tout un hiver, de la toux non quinteuse et a maigri dès cette époque.

Premier ictus avec hémiplégie droite et aphasie (11 juillet 1911).

La malade après avoir travaillé le matin, rentre chez elle pour déjeuner, mais elle ressent un malaise général, ne mange pas. Son mari rentre à deux heures; elle lui fait part de son malaise et perd brusquement connaissance sous ses yeux. Il remarque que la bouche de sa femme est déviée à gauche.

La perte de connaissance dure une heure, et, au réveil, la malade ne peut plus parler et est paralysé du côté droit.

L'hémiplégie, qui était incomplète, regresse en quelques jours, et un examen minutieux, pratiqué par nous le 22 juillet, fait considérer qu'il s'agit d'une aphasie motrice du type Broca: la malade dit seulement oui ou non et quelques mots usuels; elle comprend toutes les questions qu'on lui pose, exécute des ordres compliqués; son déficit intellectuel semble porter, en dehors de la sphère du langage, presque exclusivement sur le calcul.

La malade est agénétique: pas d'écriture spontanée ni sous la dictée mais transcription d'un imprimé en manuscrit à la copie.

Quant à l'hémiplégie, elle ne se manifeste plus que par une très légère asymétrie faciale: il n'y a pas de diminution de la force musculaire, pas de troubles des réflexes.

En outre elle présente tous les signes d'un rétrécissement mitral pur. La pointe bat dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire. La palpation fait percevoir un frémissement cataire, diastolique, très net. L'auscultation fait constater un roulement diastolique, un souffle présystolique et un dédoublement du deuxième bruit. Le pouls est petit et régulier ; la pression est de 13 centimètres de mercure, au sphygmo-manomètre de Potain ; il n'y a pas de point douloureux auriculaire dorsal ; pas d'augmentation appréciable de la matité auriculaire gauche dans la percussion dorsale.

Il n'existe ni congestion des bases pulmonaires, ni gonflement douloureux du foie, ni œdème des membres inférieurs, ni albuminurie.

En somme : rétrécissement mitral pur, sans doute secondaire à l'attaque de rhumatisme aigu survenue à l'âge de 20 ans.

Cette affection valvulaire, accompagnée de légers troubles d'insuffisance cardiaque, s'est compliquée d'une embolie ayant déterminé une hémiplegie droite avec aphasie motrice. En trois semaines les troubles aphasiques disparaissent complètement ; la malade parle cependant avec moins de rapidité qu'auparavant. En un mois et demi, elle écrit facilement, spontanément et sous la dictée.

Deuxième ictus avec hémiplegie droit et aphasie motrice (janvier 1912).

En janvier suivant la malade présente une nouvelle perte de connaissance qui dure deux heures. Les troubles sont les mêmes que six mois auparavant ; cet ictus est apparu comme le premier lors d'une période menstruelle.

La malade put de nouveau parler et suivre la conversation au bout de trois semaines environ ; mais cependant, cette fois son intelligence est nettement touchée, et un certain déficit persistera alors même que les troubles du langage parlé auront disparu complètement : actuellement elle peut à peine rédiger seule une lettre.

Paralysie récurrentielle gauche (juin 1912).

Le 29 juin 1912, elle vient nous trouver et nous raconte

qu'un mois auparavant elle a présenté des troubles de la voix.

A vrai dire, depuis le mois de mars dernier, elle remarquait que sa voix se modifiait, s'enrouait, mais seulement à certains moments.

Fin mai, assez brusquement, sa voix a changé de caractère : elle ne pouvait plus parler à voix haute, elle chuchotait seulement et, lorsqu'elle parlait, elle étouffait comme si on l'étranglait.

Elle reste dans cet état pendant quinze jours, n'ayant la sensation d'étouffement que quand elle voulait parler.

Actuellement la voix est légèrement voilée. Elle ne tousse pas.

L'examen laryngoscopique, pratiqué dans le service de M. Sébileau par M. Juin, assistant, montre qu'il s'agit d'une paralysie récurrentielle gauche incomplète : la corde vocale gauche est en position médiane.

Les recherches cliniques, ne faisant découvrir aucune autre cause que le rétrécissement mitral pour expliquer cette paralysie récurrentielle, nous pensons qu'elle est peut-être la conséquence d'une dilatation marquée de l'oreillette gauche, et nous instituons un traitement digitalique discontinu à petites doses, dans l'espoir d'augmenter la tonicité du myocarde auriculaire gauche et de diminuer la dilatation auriculaire.

La malade prend un granule d'un dixième de milligramme de digitale cristallisée, les quatre premiers jours de chaque semaine pendant un mois, puis les deux premiers jours de chaque semaine pendant un mois et demi, puis le premier jour de chaque semaine pendant un mois.

C'est deux mois après le début de ce traitement qu'elle a ressenti de l'amélioration dans les troubles de la voix, qui est redevenue normale le 1^{er} octobre. Mais un nouvel examen laryngoscopique montre le 1^{er} novembre que la corde vocale gauche est toujours en position médiane. La paralysie reste donc incomplète, et l'amélioration est le fait de l'adaptation de la corde vocale droite.

Toute une série d'investigations ont été faites pour expliquer la genèse de cette paralysie récurrentielle gauche.

L'examen clinique n'a décelé aucun signe d'induration des sommets, ni d'adénopathie trachéo-bronchique. Toutefois nous devons retenir que la malade a toussé et maigri tout un hiver, et nous signalerons que l'hiver dernier elle a présenté aux deux mains des tuberculides, diagnostic porté dans le service du Professeur Gaucher.

Il n'y a aucun stigmate de syphilis. La réaction de Wassermann, faite en novembre 1912 par M. Vernes au laboratoire de notre maître M. Jeanselme, a été négative. On ne trouve aucun signe d'anévrysme aortique.

L'examen radioscopique, pratiqué à deux reprises par M. Desternes à l'hôpital Beaujon, a fourni des résultats intéressants. Dans les diverses positions obliques, on a vu l'aspect habituel dû à la dilatation de l'oreillette gauche, mais en outre on n'arrivait jamais à éclairer l'espace rétro-cardiaque à la fois en bas et en haut. Dans la position directe antérieure, le bord gauche de l'ombre cardiaque présentait une saillie allongée anormale dans la portion intermédiaire au ventricule gauche et à l'aorte. De plus cette région saillante était le siège d'un battement systolique synchrone à celui de l'aorte; elle correspondait donc à l'artère pulmonaire dilatée et probablement aussi à l'auricule gauche également dilatée. En outre, dans la position directe antérieure, on voit une bande opaque accompagner l'ombre de la bronche inférieure droite et on constate une zone foncée en dehors de la portion du bord gauche, correspondant à l'artère pulmonaire et à l'auricule gauche.

Les sommets pulmonaires sont clairs.

L'examen radioscopique montre donc qu'il y a de la dilatation de l'oreillette gauche; en outre, l'image du bord gauche du cœur est bien celle que Mosny et Portocalis considèrent comme caractéristique d'une dilatation de l'artère pulmonaire; enfin il y a un certain degré de médiastinite, en particulier au voisinage de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION XXX

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. —
M. CLAISSE. *Société Médicale des Hôpitaux*, janvier 1913
n° 1.

L..., Marguerite, âgée de 22 ans, entre à la Pitié, salle Lorain, n° 9, le 1^{er} février 1912, pour des palpitations et de l'essoufflement.

Elle est malade depuis un an et demi environ; vers le mois d'août 1910 elle a maigri, s'est affaiblie, a perdu l'appétit et a éprouvé de l'oppression.

Un renseignement important semble prouver que la cardiopathie est relativement récente. Employée au Crédit Lyonnais, elle a été admise en 1906 après examen médical.

C'est en septembre 1911 que les troubles vocaux ont commencé à se manifester, la voix, d'abord couverte, s'est éteinte progressivement.

En interrogeant le sujet sur ses antécédents, on ne trouve qu'une coqueluche dans l'enfance. Jamais il n'y eut de rhumatisme ou de chorée; les règles sont apparues à 14 ans et n'ont pas cessé d'être régulières depuis cette époque.

Les parents sont âgés, mais en bonne santé, sauf la mère qui a de l'asthme. Deux sœurs sont bien portantes, un frère est mort à l'âge de 30 ans, mais un autre est vivant.

Actuellement la malade présente une oppression considérable; elle ne monte au lit qu'avec peine; elle ne peut prononcer une longue phrase qu'en reprenant haleine à plusieurs reprises; elle ne marche que lentement et il lui est très difficile de gravir un escalier.

Cette dyspnée s'accompagne de palpitations violentes, et afin, dit-elle, de ne pas entendre battre son cœur, elle se distrait le plus possible. Le sommeil est fréquemment entrecoupé de cauchemars; l'appétit est satisfaisant; l'embonpoint est conservé; l'examen du cœur fournit les renseignements suivants :

La pointe bat nettement en dedans de la ligne mamelonnaire dans le sixième espace.

L'aire de la matité cardiaque n'est pas augmentée, le frémissement cataire n'existe pas.

L'oreille perçoit un dédoublement du deuxième bruit cardiaque dont le siège d'élection est la région médiosternale. A la pointe, il existe un souffle présystolique.

Le pouls bat à 90 ; il est égal, régulier et bien frappé. Les deux pouls radiaux sont égaux. Les poumons, dans lesquels le murmure vésiculaire était absolument normal quand nous avons vu la malade pour la première fois, présentent aujourd'hui des lésions de congestion caractérisées par des râles sous-crépitaux surtout marqués à gauche, où ils sont perçus jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le sommet droit présente un peu de submatité et la respiration y est légèrement prolongée.

Tous les matins, la malade expectore assez abondamment des crachats muqueux mousseux, dans lesquels elle a pu relever quelquefois des stries sanglantes; elle ressent aussi des picotements laryngés assez fréquents.

Tous les autres appareils sont normaux. Il n'existe pas d'adénopathie périphérique, sauf un petit ganglion dans chaque aisselle.

Les urines, abondantes, ne renferment ni sucre ni albumine.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	5.000.000
Globules blancs	10.000

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles	70
Polynucléaires éosinophiles	1
Mononucléaires et lymphocytes.....	29

Un Wassermann (dû à l'obligeance de M. Vincent) est négatif.

L'examen radioscopique, pratiqué par M. Delherm, permet de constater, en position oblique postérieure gauche, la dilatation très marquée de l'oreillette gauche ; il n'y a pas trace d'anévrisme de la crosse de l'aorte et l'ombre

projetée par les ganglions trachéo-bronchiques n'est pas plus importante que normalement.

Au laryngoscope, M. Bougeois constate l'immobilité de la corde vocale gauche.

Depuis son entrée dans le service, la malade a eu plusieurs crise d'hyposystolie avec phénomènes de stase pulmonaire, à l'occasion de grippe légère, d'embarras gastrique et parfois sans cause appréciable. La dysphonie, qui existe de façon permanente, faisait place alors à une aphonie totale. Nous n'avons pas remarqué ce fait, signalé dans certaines observations, que la voix fût modifiée par telle ou telle attitude : décubitus latéral, antérieur ou dorsal.

En somme, pendant les onze mois passés à la Pitié, l'état du cœur et les troubles vocaux ne se sont pas modifiés.

OBSERVATION XXXI

M. CLAISSE. *Loc. cit.*

L..., Léonie, âgée de 28 ans, entre à la Pitié le 15 mai 1912, salle Brouardel, lit n° 16, pour de la dyspepsie et des troubles de la voix.

Dans ses antécédents, on relève une rougeole non compliquée à l'âge de 8 ans. Pas d'autres maladies : ni rhumatismes, ni scarlatine, ni fièvre typhoïde.

La malade raconte qu'elle a toujours été anémique et qu'on l'a soignée pour cette anémie et pour des palpitations dont elle a souffert pour la première fois à l'âge de 18 ans; palpitations et dyspnée d'effort intermittente mais qui ne l'ont jamais arrêtée dans son travail jusqu'à il y a deux ans.

Elle a été réglée à 15 ans ; ses règles étaient régulières mais peu abondantes.

Elle a été mariée à 20 ans et a mené à terme deux grossesses, la première en 1905, la seconde en 1907, sans accidents généraux, sans hémorragies.

Ses deux enfants sont vivants et bien portants.

En novembre 1910, elle a fait une fausse couche de quatre mois avec hémorragie consécutive assez abondante.

A la suite de cette fausse couche sont apparus pour la première fois les accidents asystoliques ; ils paraissent avoir prédominé du côté du foie. La malade raconte, en effet, qu'elle était peu gênée pour respirer, mais qu'elle souffrait dans le ventre et dans l'hypocondre droit et en même temps elle présentait des troubles digestifs ; anorexie et quelques vomissements.

Cette crise asystolique a été soignée dans le service de M. Lion en décembre 1910 ; elle a duré une quinzaine de jours et semble avoir cédé facilement et assez complètement.

En effet, pendant toute l'année 1911, la malade continue son travail sans s'arrêter. Cependant elle se sentait assez faible et la respiration était courte.

En janvier 1912, les accidents reparaissent assez brusquement et de façon assez intense ; la dyspnée s'accroît et des douleurs hépatiques surviennent qui sont attribuées par un médecin à des coliques hépatiques. Au cours de cette crise asystolique, un matin, en s'éveillant, la malade constate que sa voix est cassée, comme éteinte. Cette dysphonie dure une huitaine de jours, puis la voix reprend son timbre normal.

Depuis janvier jusqu'à avril 1912 se succèdent des périodes pendant lesquelles la voix était couverte et d'autres pendant lesquelles elle retrouvait son timbre normal.

Il y a six semaines, la malade vient à la consultation de laryngologie ; on constate, dit-elle, une paralysie de la corde vocale gauche.

Le même jour, un examen radioscopique est pratiqué, qui montre l'absence d'adénopathie trachéo-bronchique.

Pendant les trois semaines qui ont précédé l'entrée de la malade à l'hôpital, l'aphonie a été complète et continue.

Les troubles dyspnéiques et cardiaques, apparus quelques jours avant les troubles laryngés, ont subi une évolution nettement parallèle à ces derniers, et la malade raconte que lorsqu'elle faisait des efforts un peu violents, qu'elle déplaçait des fardeaux lourds, elle était forcée de s'arrêter

à cause de la gêne respiratoire, et en même temps la voix était complètement éteinte.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade en pleine asystolie; elle est assise dans son lit, très dyspnéique, complètement aphone; son facies est cyanosé et légèrement subictérique au niveau des conjonctives; les extrémités sont cyanosées et il existe un léger œdème malléolaire et prétiibial.

Au cou, on constate l'existence de cicatrices d'adénites suppurées survenues à l'âge de 18 ans, cicatrices qui, du côté droit, se prolongent dans la région sus-claviculaire, mais qui, du côté gauche, sont localisées dans la région angulo-maxillaire.

A l'examen de l'appareil circulatoire, le pouls est à 120, petit, irrégulier d'amplitude et de rythme. A l'examen de la région précordiale, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal, au-dessous et en dehors du mamelon, à trois travers de doigt environ du bord gauche du sternum. A la palpation, on constate l'existence d'un frémissement cataire très net, mais on ne peut affirmer qu'il est présystolique à cause de la tachyarytmie.

A la percussion, le bord droit du cœur paraît déborder de un travers de doigt le bord droit du sternum.

A l'auscultation, on constate à la base un dédoublement très net du deuxième bruit avec accentuation du deuxième bruit pulmonaire, et à la pointe un roulement qui accompagne le premier bruit du cœur, mais dont il est impossible de préciser plus nettement les caractères de propagation et de rythme.

Il ne paraît pas y avoir de souffle tricuspïdien.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate une dyspnée intense, 40 respirations à la minute; il n'y a pas d'expectoration.

Il y a des râles fins aux bases et particulièrement à la base droite.

L'abdomen est légèrement ballonné; douloureux spontanément et à la pression; le foie dépasse le bord costal de

deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire; la langue est saburrale; il y a une anémie accentuée, de l'intolérance gastrique avec vomissements bilieux, de la constipation.

Il n'y a pas d'ascite.

Du côté du système nerveux, les réflexes patellaires et pupillaires existent.

Les urines sont foncées; elles contiennent seulement des traces d'albumine, pas de pigments biliaires, pas de sucre.

Malgré le traitement : régime lacté, inhalations d'oxygène et digitaline, la malade reste très dyspnéique, le pouls de plus en plus rapide et irrégulier. Dans l'après-midi, les extrémités sont refroidies, le pouls presque imperceptible, et la malade meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital le 16 mai, à 11 heures du matin.

Autopsie. — Le 17 mai, vingt-quatre heures après la mort. Le thorax a reçu une injection de formol. Les organes cervico-thoraciques sont enlevés en masse; le larynx et le pharynx sont sectionnés au niveau de la base de la langue, ainsi que le paquet vasculo-nerveux du cou.

Quelques adhérences du poumon droit à la paroi, pas d'adhérence du poumon gauche.

Les organes abdominaux sont enlevés et examinés séparément : le foie pèse 1.600 grammes ; il y a de la périhépatite très marquée avec tractus fibreux unissant l'organe au péritoine environnant. A la coupe, foie muscade type ; la vésicule biliaire et le canal cystique sont remplis de calculs ; la rate est atrophiée et pèse 48 grammes ; rien de particulier au niveau de l'estomac, ni de l'intestin, ni du pancréas.

Le rein droit pèse 120 grammes, le rein gauche 117 grammes ; leur consistance est normale, la substance corticale est très visible, la décortication se fait facilement ; rien à signaler du côté des organes génitaux internes.

L'examen des viscères thoraciques, enlevés en masse, permet de suivre le récurrent gauche depuis le point où il pénètre dans le larynx, jusqu'à son origine, au moment où il se détache du pneumogastrique sur la face antérieure de la crosse de l'aorte. Sur tout ce trajet, on constate que le nerf est libre, qu'aucune compression ganglionnaire n'a

pu s'exercer sur lui. Les ganglions cervicaux ne présentent avec lui aucun rapport immédiat ; les ganglions, décrits sous le nom de chaîne récurrentielle, nous ont paru presque complètement absents, sauf à la partie droite inférieure, au voisinage des ganglions trachéo-bronchique, sous forme de deux petites masses grisâtres du volume d'une lentille, de consistance molle.

Les ganglions trachéo-bronchiques ont été soigneusement examinés. Ils n'étaient pas hypertrophiés et aucun d'eux ne présentait avec le récurrent de rapports immédiats permettant de penser qu'ils aient pu le comprimer.

Mais la dissection du récurrent gauche, au niveau de la crosse de l'aorte et de la bifurcation trachéale, a été rendue assez difficile par l'existence d'un tissu fibreux assez dense qui l'englobait et établissait des adhérences entre les différents organes du médiastin, oreillette gauche, aorte, œsophage et bronche gauche.

L'examen du médiastin sur sa face postérieure, l'œsophage et l'aorte ayant été relevés en dehors, montre d'emblée la saillie de l'oreillette gauche très volumineuse ; à l'ouverture de cette cavité sur sa paroi postérieure, on constate qu'elle est remplie de caillots ; ses parois sont épaissies, mais ont conservé leur souplesse ; l'orifice mitral est très fortement rétréci ; les deux valves de la mitrale adhèrent fortement entre elles par leur bord libre. Si bien que l'on ne peut introduire dans leur orifice ni l'index, ni le cinquième doigt ; le manche du bistouri n'y est introduit qu'avec peine.

L'ouverture du ventricule gauche montre l'entonnoir fibreux formé par la mitrale sclérosée ; pas d'hypertrophie ni de dilatation, mais les parois sont un peu flasques, sans teinte feuille morte bien nette.

Le ventricule droit est fortement dilaté, mais l'oreillette droite ne participe pas à cette dilatation et sa capacité réduite contraste avec la dilatation de l'oreillette gauche ; l'aorte est saine, sans dilatation, sans adhérence, en particulier au niveau de la crosse.

Les poumons présentent une congestion œdémateuse très intense, avec épaississement de la plèvre du côté droit.

Le cerveau ne présente ni lésions corticales, ni lésions au niveau de la capsule interne. Le bulbe et la protubérance examinés microscopiquement par des coupes en série ne présentent rien de particulier à noter.

OBSERVATION XXXII

Paralysie récurrentielle gauche et maladie mitrale. —
GALLAVARDIN et GAREL. (*Province Méd.* 19 juillet 1913.)

Mme V.... âgée de 31 ans, va consulter M. Garel le 21 juin 1912 pour des troubles dysphoniques survenus il y a trois mois pendant une forte crise cardiaque avec dyspnée intense. L'altération de la voix survint brusquement, comme c'est la règle dans les laryngoplégies.

La voix a le caractère bitonal, typique de la paralysie unilatérale du larynx. Au miroir, on constate une immobilité complète de la corde vocale gauche. La corde est fixée légèrement en dehors de la ligne médiane; son bord est libre, un peu arqué. On ne note pas de battements laryngés analogues à ceux que l'on observe dans l'ectasie aortique.

Comme cause de cette paralysie récurrentielle gauche, l'examen clinique ne put mettre en évidence qu'une cardiopathie mitrale. Au cœur, il existe, en effet, tous les signes d'une lésion mitrale double, l'insuffisance se traduisant par un souffle systolique de la pointe rude, à grande propagation, le rétrécissement par un premier bruit dur et un dédoublement léger du deuxième bruit.

L'examen radioscopique en position frontale montre à la fois une forte dilatation des cavités droites et un bombement très marqué de l'arc moyen du bord gauche et surtout de l'artère pulmonaire. En position oblique antérieure droite, on s'assure qu'il n'existe pas d'ectasie aortique; l'espace clair postérieur est, en effet, très nettement conservé dans sa partie supérieure correspondant à l'aorte alors que dans sa partie moyenne l'ombre de l'oreillette

gauche fait une saillie très accusée, rejoignant la colonne vertébrale.

La tolérance de cette lésion mitrale est loin d'être parfaite; le pouls est en arythmie complète à 100; la malade éprouve des palpitations très marquées, de la dyspnée d'effort; cependant, le foie n'est pas augmenté de volume et il n'existe ni albuminurie, ni œdème aux jambes.

L'étiologie de l'endocardite reste indécise. Il paraît certain que la malade n'a jamais eu de rhumatisme. Elle dit être essoufflée depuis une fièvre typhoïde qu'elle aurait eu à l'âge de 16 ans.

Pas de syphilis. Il n'existe, du reste, ni trouble des réactions pupillaires, ni abolition des réflexes rotuliens.

De l'étiologie des paralysies unilatérales du nerf récurrent.
- Discussion à la Société Royale de Médecine de Londres. - Section de Laryngologie (2 mai 1913).

P. Havilland Hall mentionne que dans l'étiologie des paralysies laryngées, il y a lieu d'ajouter la dilatation de l'oreillette gauche en rapport généralement avec l'existence d'un rétrécissement mitral. Sur 116 cas de paralysies récurrentielles gauches qu'il a retrouvés dans la littérature, le rétrécissement mitral était quatre fois en cause.

W. Permewan est porté à croire que dans les paralysies récurrentielles gauches, accompagnant le rétrécissement mitral, le facteur étiologique le plus important est l'hypertrophie du ventricule droit, tiraillant et abaissant la crosse aortique. Il insiste sur les services considérables rendus par l'examen radioscopique dans le diagnostic étiologique des paralysies laryngées.

OBSERVATION XXXIII

L'aphonie dans les lésions mitrales. — LANZA. (*Gazzeta degli Ospidali delle Cliniche*, 16 janvier 1916.)

Trois cas d'aphonie dans des sténoses mitrales. Dans la première observation, il s'agissait d'un homme de 32

ans ; le cœur était très dilaté et le récurrent gauche comprimé par l'oreillette du même côté.

Sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque, la voix reparut pour une période de six mois ; puis un retour de la décompensation rappela l'aphonie.

Même résultat du traitement cardio-tonique, dans un second cas de même origine.

On constatait, dans un troisième cas, un œdème des cordes vocales (Sténose mitrale avec symphyse partielle). Le trouble de la phonation s'accroissait ou diminuait parallèlement aux variations de cet œdème.

OBSERVATION XXXIV

Paralysie du récurrent gauche dans la sténose mitrale. — A. CARRAN. (*Revista Medica del Uruguay*, déc. 1917.)

Jeune fille de 16 ans présentant, depuis une attaque de rhumatisme articulaire aigu survenue à 12 ans, des signes de sténose mitrale. Elle fut atteinte brusquement d'aphonie. Les troubles de la voix durèrent six mois. Ils ne cédèrent qu'aux repos au lit. L'aphonie diminuait sous l'action de la digitale.

E. Numez (*Revue Médicale de l'Uruguay*, déc. 1917) a observé un cas analogue chez une femme de 25 ans, présentant, depuis des années, de l'essoufflement et de l'aphonie. Il s'agissait d'une sténose mitrale congénitale.

OBSERVATION XXXV

Paralysie du nerf récurrent laryngé accompagnant un rétrécissement mitral. — G.-E. BROWN et B.-E. HEMPS-TEAD. (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1918, v. 70, p. 4-6.)

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer une femme, âgée de 35 ans, qui consultait l'un d'eux, pour des trou-

bles graves de la voix. Antécédents : Rhumatisme articulaire. Les troubles vocaux ont débuté depuis quelques mois. Depuis un an environ, la malade éprouve la dyspnée d'effort et de l'oppression. Il n'existe pas d'œdème. L'examen du cœur fournit les renseignements suivants : il existe un souffle au niveau de la région mitrale et un souffle présystolique localisé au quatrième espace. Le poulx est petit, les poulx radiaux sont inégaux.

A l'examen radioscopique, on vit un cœur augmenté de volume avec hypertrophie de l'oreillette gauche. On ne trouve aucun signe d'anévrysme aortique. Paralysie du récurrent gauche. La paralysie se déclara pendant une période de légère décompensation ; elle disparut par un traitement qui consista en repos au lit pendant six semaines.

La guérison se maintint deux ans, et la malade put même recommencer à chanter. La corde vocale présente des mouvements normaux.

OBSERVATION XXXVI

Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. — L. GALLAVARDIN et DEVIC. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 déc. 1920.)

Femme, âgée de 44 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée. Les antécédents n'apprennent rien ; en particulier, il est impossible de découvrir une étiologie quelconque à l'endocardite. Pas de tuberculose. Pas de syphilis avouée.

Avant les six derniers mois qui précèdent l'entrée dans le service, la malade n'avait jamais éprouvé le moindre essoufflement et c'est seulement depuis cette époque que date le début de la phase troublée.

L'évolution fut assez rapide pour qu'à l'entrée la malade soit cyanosée avec des jugulaires saillantes, un gros foie de la congestion de la base droite ; pas d'œdème périphérique.

Au cœur, arythmie complète ; pointe dans le cinquième

espace : gros souffle systolique apexien et signes de rétrécissement mitral léger, mais indubitable; murmure diastolique à la pointe et un peu en dedans, deuxième bruit en cascade.

La voix est rauque mais c'est seulement dans les mots prononcés un peu fortement qu'apparaît bien nettement le caractère bi-tonal; ce timbre avait frappé la malade et elle raconte avec beaucoup de précision que c'est seulement un mois avant son entrée à l'hôpital, donc en pleine période de décompensation que le timbre de sa voix lui parut modifié.

L'examen laryngologique, dû à M. le Professeur Collet, montra une paralysie récurrentielle gauche totale avec corde en position cadavérique.

Il ne nous a jamais paru que les mouvements de la malade aient influencé, d'une façon quelconque, sa phonation. Pendant les trois mois de séjour dans le service, malgré la grande amélioration de la scène fonctionnelle sous l'influence du repos et de la digitale, la paralysie récurrentielle ne subit aucune modification appréciable.

L'examen radiologique fut pratiqué à plusieurs reprises par nous-mêmes et très minutieusement par M. Coste. En particulier, on rechercha l'anévrysme de l'aorte, d'autant plus soigneusement que, sans cause visible, les deux pouls radiaux étaient inégaux. La tension atteignait, à droite, 140 mm. de Hg contre 125 à gauche.

Sous tous les angles et à tous les examens, l'aorte se montra rigoureusement normale; par contre, l'arc moyen était à la fois plus long et plus bombé que normalement. En position oblique, l'oreillette faisait, dans l'espace clair postérieur, une saillie des plus nettes et suffisante pour arrêter la bouillie bismuthée pendant quelques minutes; à droite, le contour auriculaire débordait largement le sternum.

L'ombre ventriculaire, assez pointue, était nettement élargie; pas de ganglion intertrachéal ou hilair; en somme, l'examen radioscopique confirmait les résultats de la clinique en montrant la grosse oreillette que l'auscultation faisait prévoir, mais surtout en éliminant la possibilité

de compression du récurrent par une anévrysme ou un ganglion.

La malade étant morte le 13 décembre 1920, l'autopsie a montré que la dilatation de l'oreillette gauche ne pouvait en aucune façon être incriminée pour expliquer la paralysie récurrentielle. La lésion mitrale était constituée par une large insuffisance et un rétrécissement mitral léger admettant l'extrémité de deux doigts, et l'oreillette gauche était simplement un peu plus dilatée qu'à l'état normal.

La dissection du pneumogastrique et du récurrent a montré un certain épaissement du tissu cellulaire au voisinage d'un ganglion fibreux intrathoracique un peu adhérent au niveau de l'émergence du récurrent. Pas de médiastinite particulièrement accusée : petit tubercule crétacé dans chaque poulmon. L'inégalité des deux poulms reste inexplicquée, car il n'y a ni rétrécissement ni compression de la sous-clavière gauche.

En résumé, on a l'impression très nette que la paralysie récurrentielle n'est pas explicable par la dilatation de l'oreillette gauche et qu'il s'agit plutôt d'une paralysie récurrentielle chez une mitrale que d'une paralysie récurrentielle causée par une lésion mitrale.

Il est difficile de préciser l'importance de l'épaississement du tissu cellulaire, au voisinage du ganglion sclérosé, dans l'étiologie de la paralysie récurrentielle.

OBSERVATION XXXVII

L'association entre la paralysie du nerf récurrent gauche et le rétrécissement mitral. — GARLAND, J. and P. D. WHITE : *Arch. of internal méd* 1920, v. 26, p. 343-51.

L'auteur a analysé neuf cas qui ont été soignés et observés dans le Massucheta General Hospital.

Observation 1. — Homme âgé de 27 ans ; dans ses

antécédents on note une scarlatine une attaque de rhumatisme articulaire ; depuis six mois enrouement. A la palpation on constate un frémissement au niveau de la pointe du cœur. Dédoublément et accentuation du deuxième bruit aortique. L'examen radioscopique montra l'oreillette gauche dilatée et des signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Paralysie de la corde vocale gauche.

Observation 2. — Femme âgée de 53 ans ; dans ses antécédents on note une scarlatine et une attaque de rhumatisme (?). La malade présente des muqueuses cyanosées. L'examen révèle le choc de la pointe du cœur au cinquième espace, frémissement systolique et roulement au niveau de la pointe du cœur, un souffle systolique perceptible dans toute la région précordiale. Le deuxième bruit nettement accentué, pouls irrégulier. Fibrillation auriculaire. Paralysie du récurrent gauche.

Observation 3. — Femme, âgée de 48 ans. Antécédents : Chorée, scarlatine, diphtérie. La cardiopathie a débuté sept ans avant son entrée à l'hôpital. Cyanose très marquée. Le choc de la pointe est perceptible au sixième espace à 8 centimètres en dehors de la ligne médiane. L'oreille percevait au niveau de la pointe du cœur un frémissement catairre, souffle systolique et roulement diastolique. Le pouls est irrégulier. Le foie dépasse le bord costal de quatre centimètres. L'examen radioscopique montre une ombre cardiaque bien augmentée. Fibrillation auriculaire. Œdèmes, aphonie. Paralysie du récurrent gauche. La malade succomba en 1916.

Observation 4. — Femme âgée de 40 ans. La malade est cyanosée, dyspnéique. Diagnostic : Pneumothorax, rétrécissement mitral, paralysie du récurrent gauche, fibrillation auriculaire. Foie congestionné, œdèmes. L'autopsie confirme le diagnostic posé.

Observation 5. — Garçon âgé de 12 ans. Jamais de rhumatisme. C'est depuis deux ans seulement, après un bain froid prolongé, que la cardiopathie s'est révélé. Enrouement, dyspnée, palpitations. La matité cardiaque est très

agrandie. A l'auscultation, on constate un roulement présystolique souffle systolique dans le quatrième espace. Le bord du foie dépasse le bord costal. Œdème des jambes. L'électrocardiogramme indique une hypertrophie de l'oreillette.

Observation 6. — Femme, âgée de 26 ans. L'affection actuelle aurait débuté avant trois ans par des palpitations et par de la dyspnée. La pointe du cœur est perceptible à la palpation et à l'inspection au cinquième espace. La matité cardiaque est sensiblement agrandie. A l'auscultation, il existe un souffle diastolique dans le troisième espace, le deuxième bruit pulmonaire est accentué. L'électrocardiogramme indique les manifestations du rétrécissement mitral. Paralyse du nerf récurrent gauche.

Observation 7. — Garçon âgé de 12 ans. Dyspnée, orthopnée, palpitations à la suite d'un accès fiévreux quatre semaines auparavant; quelque temps avant, douleurs au genoux. Paralyse complète du nerf récurrent gauche, endocardite aiguë et chronique des valves mitrales et aortiques, précardite adhésive. La pointe du cœur bat au cinquième espace, à 11 centimètres et demi en dehors de la ligne médiane. A l'auscultation: frémissement cataire présystolique, battements dans la région cervicale et suprasternale, au niveau de la pointe du cœur l'oreille perçoit un souffle présystolique, systolique et diastolique.

Observation 8. — Fillette âgée de 15 ans. Dans ses antécédents rien à signaler. L'affection actuelle aurait débuté avant un an et demi à la suite d'un refroidissement. Dyspnée accentuée, palpitations, la malade tousse. Frémissement cataire et battements dans la région précordiale, le deuxième bruit pulmonaire dédoublé et accentué. Au foyer aortique un souffle court systolique, au niveau de l'artère pulmonaire un souffle systolique musical. Dans le cinquième espace intercostal, en dehors du bord droit du sternum, un souffle systolique musical à propagation axillaire. La matité cardiaque est énormément agrandie. Pouls irrégulier. L'électrocardiogramme indique les symptômes du rétrécissement mitral. Paralyse de la corde vocale gauche. La malade succomba en 1918. Pas d'autopsie.

Observation 9. — Femme, âgée de 22 ans, qui est souffrante depuis un an environ. Les troubles vocaux sont apparus il y a deux mois.

Les résultats des investigations diverses et l'examen clinique indiquent les symptômes nets d'un rétrécissement mitral. Paralysie du nerf récurrent gauche.

OBSERVATION XLVI

Paralysie du nerf récurrent gauche dans le rétrécissement mitral. — NOTKIN M.: Arch. of internal med. 1924. v. 33, p. 71-88.

Il s'agit d'un homme âgé de 31 ans ; depuis trois ans et demi il souffre de dyspnée. Le malade ressent des palpitations, il a noté la présence d'œdème des jambes.

Etat actuel : Le malade présente un œdème des jambes, le foie est agrandi, le pouls irrégulier. L'examen révèle dans la région précordiale une voussure. La pointe du cœur est dans le cinquième et sixième espace. A l'auscultation, on constate, à la pointe, un souffle systolique à propagation axillaire. La radioscopie montre le volume augmenté du cœur. L'enrouement apparaît six jours avant le décès du malade.

Autopsie : Rétrécissement mitral, l'artère pulmonaire dilatée, le nerf récurrent aminci, grisâtre.

L'auteur conclut que la paralysie récurrentielle peut résulter de divers mécanismes et que dans un cas donné il peut y avoir enfin plusieurs facteurs étiologiques. Il semble probable que le plus important et le plus fréquent mécanisme est celui de l'élargissement de l'artère pulmonaire, soit par sa propre dilatation, soit par la pression transmise par l'oreillette gauche et les veines pulmonaires entraînant la compression du récurrent contre l'aorte ou le canal artériel.

Des facteurs accessoires favorisent cette compression en

augmentant la rigidité des parois opposées ; ce sont en particulier des thromboses auriculaires, thromboses de l'artère pulmonaire, athéromes de cette artère et de l'aorte.

OBSERVATION XLVII

L'association entre le rétrécissement mitral et la paralysie du récurrent. — PRICE, G. E : *Journ. of Amer med. Assoc.* 1924, v. 82, p. 1251-52.

Price rapporte l'observation personnelle d'une femme de trente-huit ans qui se plaint d'être essoufflée et d'éprouver des palpitations. La cardiopathie s'est développée à la suite d'une attaque de rhumatisme accompagnée de fièvre. Cette malade, atteinte de sténose mitrale rhumatismale, au cours d'une période d'insuffisance cardiaque avec fibrillation auriculaire présente de l'aphonie. L'examen laryngoscopique montre une paralysie complète de la corde vocale gauche. La malade a ressenti de l'amélioration dans les troubles de la voix quelques temps plus tard. (La radioscopie avait montré une augmentation nette de l'ombre cardiaque).

La période d'insuffisance cardiaque passée, tout signe de paralysie récurrentielle de la corde vocale disparaît.

OBSERVATION XLVIII

Douglas FIRTH. (*Royal Society of Medecine, Clin. Sect.*, novembre 1926.)

Un homme de 39 ans était aphone depuis cinq semaines et simultanément présentait de la dyspnée. Paralysie de la corde vocale gauche. Sténose mitrale avec fibrillation des oreillettes. Le tout s'atténue sous l'influence de la digitale.

OBSERVATION XLIX

L'atteinte du nerf récurrent dans le rétrécissement mitral. — Mario SILVAGNI. (*Arch. Ital. de Laryngologie*, 8 juillet 1928.)

OBSERVATION 1 :

R. R..., 30 ans, mariée. Rien à signaler dans ses antécédents personnels et héréditaires. Depuis deux ans, elle ressent un léger malaise en montant les escaliers. Depuis la même époque, elle est aphone et, sa voix ne s'améliorant pas, elle se présente à notre consultation.

A l'examen laryngoscopique, on note que la corde vocale gauche et que l'aryténoïde du même côté sont immobiles, aussi bien pendant la phonation que pendant la respiration; la corde vocale saine a des amplitudes plus grandes que normalement pendant la phonation et dépasse la ligne médiane sans arriver toutefois à atteindre la corde du côté opposé.

L'examen du cœur révèle une atteinte cardiaque. La pointe bat dans le sixième espace intercostal en dehors de la ligne mamelonnaire; la percussion met en évidence un léger agrandissement de l'aire cardiaque vers la gauche. Il existe un léger soulèvement précordial, un frémissement diastolique-présystolique et un souffle diastolique qui se propage vers l'aisselle.

B. W. est négatif dans le sang.

Examen radiologique : léger agrandissement de l'aire cardiaque avec légère augmentation de l'arc moyen gauche. La pointe du cœur est abaissée et arrondie; en général, l'ombre cardiaque est abaissée et couchée sur le diaphragme.

Diagnostic : paralysie du récurrent gauche par sténose mitrale. Un traitement de la lésion cardiaque améliorerait notablement les conditions cardiaques, mais était sans effet

sur la paralysie. La malade, revue huit mois après, ne présentait aucune amélioration laryngée.

OBSERVATION 2 :

B. E..., 46 ans, marié avec enfants. A 15 ans, a présenté un rhumatisme articulaire aigu. A 20 ans, il contracte la syphilis qu'il soigna régulièrement.

Sans jamais avoir eu le cœur faible, il vient consulter pour une diminution de la voix qu'il a constatée depuis quatre mois.

A l'examen laryngoscopique, on note une paralysie complète de l'hemi-larynx gauche. L'examen radioscopique et un ortho-diagramme du cœur montrent un agrandissement de l'ombre cardiaque vers la droite et vers la gauche. Les deux bruits cardiaques sont couverts en partie par un souffle, très prolongé, spécialement sur le premier bruit.

L'ortho-diagramme montre un agrandissement pas très marqué, la pointe est abaissée; il existe, en outre, en position oblique postérieure gauche, une ombre qui occupe l'espace rétro-cardiaque et qui correspond à l'oreillette gauche.

B. W. est négatif dans le sang.

Diagnostic : rétrécissement mitral et insuffisance mitrale avec paralysie du nerf récurrent gauche. Le malade, revu trois mois après avoir suivi un traitement cardiotoxique, se présente dans des conditions laryngées semblables, bien que les signes cliniques radiologiques montrent une amélioration de l'état du cœur.

OBSERVATION 3 :

A. P..., 38 ans, mariée depuis douze ans à un syphilitique; a eu quatre grossesses, trois se sont terminées par des avortements. Il y trois ans, cherchant un remède à ses palpitations cardiaques (qu'elle avait déjà depuis sa jeunesse et qui s'étaient accentuées ces dernières années),

elle se soumet à une visite médicale et l'on reconnaît un rétrécissement mitral.

Depuis trois mois, elles souffre d'accès de palpitations beaucoup plus nombreux et plus prolongés; en outre, est survenue une diminution notable de la voix.

Examen de l'appareil cardio-vasculaire ; l'aire cardiaque est légèrement soulevée, pulsations épigastriques. La pointe bat dans le cinquième espace intercostal à 2 cm. en dehors de la ligne mamelonnaire; frémissement présystolique. La matité cardiaque est augmentée dans son diamètre transverse (jusqu'au bord du sternum à droite, jusqu'à la troisième côte à gauche). Souffle diastolique à la pointe, claquement du deuxième bruit pulmonaire. Le pouls est petit, irrégulier. La radioscopie montre une augmentation de l'aire cardiaque, la pointe refoulée en dehors et le premier arc gauche est plus soulevé que le second. A gauche sont visibles les quatre arcs et l'arc de la pulmonaire est particulièrement visible pendant la systole.

B. W. est positif dans le sang.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie récurrentielle à gauche qui peut être attribuée sans doute au rétrécissement mitral. Après deux mois de traitement antisiphilique et cardiotonique, les signes fonctionnels du cœur et du larynx sont un peu améliorés. La paralysie récurrentielle est moins complète et quelques mouvements à peine visibles de l'aryténoïde gauche se sont produits.

OBSERVATION 4 :

A. R..., 24 ans, n'ayant aucun antécédent personnel ni héréditaire. Constitution délicate ; en état de denutrition ; la malade n'a jamais eu aucune maladie, mais a toujours souffert de douleurs articulaires assez vagues pendant la saison froide et humide. Le moindre effort lui est difficile. Depuis trois mois, elle a noté un abaissement notable de sa voix.

Examen. — Cyanose modérée, dyspnée. A l'examen du cœur, on note que la pointe est déplacée en dehors et que

la matité cardiaque dépasse le bord droit du sternum et arrive à la troisième côte à gauche. Frémissement présystolique, souffle diastolique de la pointe se propageant vers l'aisselle. Eclat du deuxième bruit à l'orifice pulmonaire. Pouls petit, accéléré avec des intermittences.

L'examen laryngologique montre une parésie de la moitié gauche du larynx. On pose le diagnostic de rétrécissement mitral accompagné de lésion du nerf récurrent gauche; aussi, une thérapeutique opportune est instituée qui modifie favorablement les conditions circulatoires, comme le montre l'examen de la malade pratiqué trois mois après, mais n'a aucune influence sur la motilité de la partie gauche du larynx.

Les trois observations suivantes furent recueillies à l'examen de dix cas de malades atteints de rétrécissement mitral qui venaient à la consultation de la clinique médicale.

OBSERVATION 5 :

C. R..., âgé de 14 ans. A quatre ans, une pleurésie et une pneumonie. Depuis six mois, il lui est très difficile de monter les escaliers ainsi que de faire de légers efforts. Il y a dix-huit mois, il a eu une angine grave assez vite guérie. Depuis quinze jours, sa voix a diminué.

Examen (17-7-25). — Cyanose des lèvres. La pointe bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure. Augmentation de la matité cardiaque à droite (jusqu'au bord du sternum). A la pointe, frémissement présystolique, souffle présystolique; à la base, souffle diastolique. Deuxième bruit accentué au niveau de l'orifice pulmonaire.

Souffle diastolique aortique. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord des fausses côtes. Pas d'œdème.

A l'examen radioscopique, augmentation de l'aire cardiaque en général, mais spécialement agrandissement des deux arcs inférieurs droit et gauche, même l'arc médian gauche est légèrement augmenté.

Dans la partie supérieure, l'ombre aortique n'atteint pas le manubrium. On pose le diagnostic de rétrécissement et d'insuffisance mitrale par endocardite progressive. L'examen laryngoscopique montre une parésie de la moitié gauche du larynx. Après trois mois de soins appropriés, la malade présente des signes fonctionnels cardiaques améliorés; même l'état de la moitié gauche du larynx est dans des conditions meilleures en ce qui concerne la mobilité.

OBSERVATION 6 :

B. E..., 26 ans, malade depuis trois ans; après un rhumatisme articulaire aigu, a présenté des palpitations et une fatigue rapide au moindre effort.

Examen (10-11-26). — Pas d'œdème, pas de cyanose; à droite, la matité cardiaque arrive au bord du sternum; à gauche, à la troisième côte. Frémissement diastolique à la pointe. Le premier bruit est fort, le second est dédoublé. Rythme mitral.

Diagnostic : rétrécissement mitral. Depuis trois mois, à ces signes cardiaques se sont ajoutés des troubles de la phonation (diminution du timbre et de la hauteur des sons émis); parfois, ces troubles sont compensés.

L'examen laryngologique montre une légère parésie de la corde vocale gauche.

OBSERVATION 7 :

M. E..., 19 ans. Typhus à 17 ans. Depuis un an, douleurs et dyspnée pendant les efforts. Depuis trois mois. aphonie.

Examen (2-6-27). — Pointe du cœur dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire à droite, la matité cardiaque déborde de deux travers de doigt le bord du sternum, à gauche, arrive à la troisième côte. On perçoit à la pointe un bruit systolique, le deuxième bruit est dédoublé. Le bord inférieur du foie se trouve à deux travers de doigt d'une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Diagnostic : rétrécissement et insuffisance mitrale.

Examen laryngoscopique : paralysie de la corde vocale gauche.

Les conditions cardiaques sont actuellement améliorées. Le foie est diminué de volume, mais les troubles de la voix ne sont pas modifiés.

Les cas qui suivent ont été trouvés parmi 228 histoires cliniques de mitraux qui ont guéri (*Archives de la Clinique Médicale*, 1918-1928).

OBSERVATION 8 :

M. C..., mariée avec enfants, 38 ans. Dans les antécédents personnels, on note une broncho-pneumonie que la malade a eue il y a quatre ans et pendant laquelle apparut de l'œdème aux membres inférieurs.

Depuis un mois, elle ne peut monter les escaliers, tousse, a de l'œdème et, depuis une semaine, un léger abaissement de la voix.

Examen (8-3-22). — Œdème aux membres inférieurs et sur la paroi abdominale. A l'examen du cœur, l'inspection et la palpation ne permettent pas de voir ni de sentir la pointe du cœur. Il existe, au contraire, une légère voussure cardiaque. A la percussion, la pointe semble située dans le cinquième espace intercostal; à l'extérieur de la ligne hémi-claviculaire et à la base, on voit une augmentation de la matité jusqu'à la troisième côte. Le premier bruit est lointain, le second bruit au niveau de l'orifice pulmonaire est renforcé mais non dédoublé.

Les jugulaires externes sont soulevées pendant les contractions cardiaques.

L'examen laryngoscopique montre une mobilité diminuée de la corde vocale gauche. La droite, au contraire, pendant les mouvements de la phonation, dépasse la ligne médiane et, si bien, qu'après des examens répétés, on réussit à saisir un rapprochement complet des deux cordes vocales.

Diagnostic : rétrécissement et insuffisance mitrale avec paralysie du récurrent gauche.

OBSERVATION 9 :

V. E..., 17 ans. Enfant. dans sa première jeunesse a souffert de nombreuses amygdalites. Elle a eu des douleurs polyarticulaires avec fièvre ; accuse, depuis quelques semaines, de la fatigue, des palpitations cardiaques et de l'affaiblissement de la voix.

Examen (4-12-22). — On n'observe aucun soulèvement dans la région cardiaque. La point bat dans le sixième espace intercostal un peu en dehors de la ligne hémiclavculaire. Frémissement diastolique et présystolique. Le bord du cœur déborde à droite de un centimètre le bord droit du sternum. A gauche, la limite supérieure rejoint la troisième articulation chondro-sternale. A la pointe, on entend, pendant la diastole, un roulement avec renforcement présystolique. Le second bruit pulmonaire est renforcé.

A l'*examen radiologique*, on constate une légère augmentation de l'oreillette gauche en position oblique. Le ventricule gauche est augmenté et très abaissé sur le diaphragme.

Diagnostic : rétrécissement mitral.

Examen laryngoscopique : paralysie de la corde vocale gauche.

Examinée à nouveau après un certain temps, la malade présente une amélioration fonctionnelle du cœur, mais sa lésion laryngée n'a pas changé.

OBSERVATION 10 :

D.-C. A..., 23 ans. La malade a souffert, il y a trois ans, de rhumatisme articulaire aigu. Depuis lors, elle ressent des palpitations et une légère fatigue.

Depuis quelque temps, elle a noté un œdème intense aux membres inférieurs et, depuis un mois, un abaissement de la voix.

Examen (4-10-24). — La pointe bat dans le sixième espace intercostal. La limite de la matité cardiaque arrive à droite, au bord du sternum; à gauche, elle dépasse la matité normale de 1/2 cm. On entend un roulement diastolique.

Diagnostic : rétrécissement mitral.

Examen laryngoscopique : paralysie de la corde vocale gauche. La lésion laryngée reste toujours la même.

OBSERVATION 11 :

M. N..., 31 ans, mariée. En juillet 1921, a eu un rhumatisme articulaire aigu; en novembre de la même année, sont apparus des palpitations cardiaques, de la fatigue et un abaissement de la voix.

Examen (2-4-25). — La pointe du cœur est visible dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne hémi-claviculaire. La limite gauche du cœur croise la quatrième côte entre la ligne hémi-claviculaire et le bord du sternum. Dans son trajet, le bord du cœur présente deux courbes à la concavité interne, qui se rejoignent dans le quatrième espace, entre la ligne hémi-claviculaire et le bord du sternum (Bourse auriculaire). A droite, le bord du cœur dépasse d'un demi-centimètre le bord du sternum.

A la palpation, on note un frémissement présystolique à la pointe. A l'auscultation, à la pointe, le premier bruit renforcé est précédé d'un roulement net accentué avec renforcement présystolique. Le souffle se propage dans la région scapulo-vertébrale à gauche. Le deuxième bruit pulmonaire est accentué.

Diagnostic : sténose mitrale.

Examen laryngoscopique : paralysie de la corde vocale gauche. La lésion laryngée ne s'améliore pas.

OBSERVATION 12 :

G. Z..., 55 ans, mariée. Elle fut atteinte, il y a douze ans, d'une maladie indéterminée guérie à l'hôpital. Il y a dix

ans, a présenté des rhumatismes polyarticulaires sans fièvre. Il y a un an, le mal est réapparu avec toux ; depuis seize jours, la malade présente une diminution de la voix.

Examen (14-1-28). — Pas d'œdème, légère dyspnée. Pouls régulier, normal. Pression élevée Cyanose des muqueuses. Région précordiale non proéminente. La pointe du cœur bat dans le sixième espace. Cœur agrandi à droite, déborde d'un travers de doigt le bord gauche du sternum. La partie gauche est également agrandie avec pointe déplacée en bas et en dehors.

Matité rétrosternale qui déborde à droite et à gauche de 2 centimètres. Le premier bruit net est suivi d'un long souffle systolique rude, sourd, qui se transmet et qu'on entend même à la base avec les mêmes caractères.

Le deuxième bruit pulmonaire est accentué et dédoublé.

Diagnostic : insuffisance mitrale.

Examen laryngoscopique : paralysie de la moitié gauche du larynx.

Malgré l'amélioration des conditions cardiaques, la lésion du nerf récurrent ne montre aucune variation.

OBSERVATION 13 :

C. D..., 57 ans. Son mari est mort d'anévrisme. A eu six grossesses dont deux se terminèrent par des avortements. Trois enfants morts jeunes, un seul vivant. N'a jamais souffert d'aucune maladie. Mais, depuis vingt ans, a ressenti des palpitations et une légère dyspnée pendant les efforts.

Ces troubles ont toutefois légèrement augmenté depuis un mois et demi et à eux s'est jointe une toux sèche, persistante avec abaissement de voix.

Examen (13-5-24). — La pointe bat dans le quatrième espace intercostal sur la ligne hémi-claviculaire. La limite gauche du cœur croise la troisième côte sur la ligne parasternale; à droite, elle ne dépasse pas le bord du sternum. Le premier bruit est fort, vibrant et est précédé d'un bruit présystolique. Le second bruit pulmonaire est dédoublé. Le pouls est régulier, égal et peu tendu.

Examen radiologique. — Cœur triangulaire; contour gauche oblique jusqu'à la pointe. Ventricule gauche non augmenté : arc médian rectiligne.

Dans la position O.A.G., l'oreillette apparaît légèrement proéminente.

Examen laryngoscopique : cordes vocales lâches. Paralyse de la moitié gauche du larynx, qui est presque constamment compensée par les mouvements plus grands de la corde vocale saine.

Diagnostic : rétrécissement mitral.

OBSERVATION 14 :

B. L..., 28 ans. Dans les antécédents personnels, on relève un rhumatisme articulaire aigu, dont le patient a souffert il y a quelque temps.

Actuellement, il accuse des malaises, des palpitations et, depuis un mois, par intervalles, un abaissement de la voix.

Examen (8-11-26). — Pas d'œdème, pas de cyanose. La pointe bat dans le quatrième espace intercostal, à l'intérieur de la ligne hémi-claviculaire. Le bord gauche de la matité cardiaque arrive au bord supérieur de la troisième côte, en dehors de la ligne hémi-claviculaire.

Souffle diastolique qui se continue et couvre presque tout le premier bruit. Pouls petit, rapide, dépressible. Foie non agrandi.

Examen laryngoscopique : paralysie de la moitié gauche du larynx.

Examen radiologique : ombre cardiaque agrandie, surtout augmentée dans sa partie gauche.

Diagnostic : rétrécissement et insuffisance mitrale.

La paralysie récurrentielle n'est pas influencée par l'amélioration cardiaque.

OBSERVATION LXIII

Paralysie récurrentielle et syndrome pseudo-cavitaire au cours d'un rétrécissement mitral (1). — FONTANT et BROUSTET. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1928.

Mme A. Ab..., âgée de 37 ans, a été suivie à plusieurs reprises dans les services du professeur Cassaët et du Dr Bousquet, pour divers accidents relevant d'un rétrécissement mitral. Son histoire est la suivante :

Née à terme de parents bien portants ; la mère a eu douze grossesses, dont sept fausses-couches ; les cinq autres enfants — dont la malade est l'avant-dernière — sont bien portants. Le père est mort d'accident.

La malade, qui fut nourrie au biberon, n'eut pas une enfance malade ; elle n'a eu que la rougeole et affirme n'avoir jamais été atteinte de rhumatisme, de chorée, ni de scarlatine. Elle était un peu fluette, toujours plus petite que les enfants de son âge, mais vive, alerte essoufflée dans les jeux et les courses. Jeune fille, elle conserva une bonne santé ; elle eut ses premières règles à 11 ans ; elles furent, depuis lors, très régulières, mais peu abondantes, toujours indolores. A 16 ans, transplantée à Paris, elle maigrit sensiblement, sans présenter cependant aucun état pathologique. Elle retourna alors à la campagne (Gers) et sans reprendre son embonpoint d'antan, recouvra une santé parfaite, capable de travailler régulièrement, d'accomplir des efforts pénibles et des marches assez longues.

En 1921, elle se marie ; elle devient enceinte. Dès le début de sa grossesse, elle est prise de vomissements qui persisteront jusqu'à l'accouchement. En outre, elle constate, vers le quatrième ou le cinquième mois, qu'il lui est impossible de faire un effort sans devenir aussitôt vivement *dyspnéique*. La dyspnée n'apparaît qu'à la marche et cesse immédiatement au repos. Vomissements et dyspnée per-

(1) Communication à la Société Anatomico-Clinique, séance du 19 mars 1928.

sistent jusqu'à l'accouchement, qui a lieu à 7 mois, à la suite d'un effort (?). L'accouchement se fit spontanément, sans fatigue exagérée, sans essoufflement marqué. L'enfant, nourri au biberon, vécut. Mais les suites de couches furent pénibles, la malade ne récupérant pas ses forces et restant lasse. Elle ne fit sa première sortie qu'un mois après l'accouchement et, à cette occasion, prit froid.

Dans la nuit — après cette première sortie — elle fut réveillée par une forte sensation d'étouffement sans aucune douleur ; elle appela, et perdit connaissance pendant trois jours, dont elle n'a conservé aucun souvenir. Elle sait cependant que son état très grave — quasi désespéré — et qu'on lui prodigua force injections dans les cuisses, l'abdomen et les bras. Elle reprit ses sens au bout de trois jours, mais resta au repos complet durant trois mois ; elle ne souffrait pas ; elle avait une température légèrement supérieure à la normale, elle présentait de la dyspnée au moindre mouvement. Ses urines — alors examinées — ne contenaient pas d'albumine. Elle prit pendant un mois des médicaments dont elle ignore la nature.

Au bout de trois mois, elle était complètement rétablie, mais évitait tout effort pénible, se livrant simplement à des travaux de couture. Au bout d'un an, quittant la campagne pour venir habiter Bordeaux, elle vit son médecin, qui lui conseilla, à la première fatigue, de prendre de la digitale, parcequ'elle avait le cœur malade, dit-il.

De janvier 1923 à septembre 1926, sa santé fut bonne et lui permit de mener seule son ménage et de s'occuper de son enfant ; elle avait cependant de la dyspnée toutes les fois qu'elle marchait longuement, portait des paniers ou montait des escaliers.

En septembre 1926, elle se refroidit, se mit à tousser et cracha un peu de sang noirâtre. Sa température s'éleva ; sa dyspnée devint très vive, son cœur très rapide ; le sang disparut des crachats, mais ceux-ci restèrent abondants. Au bout de vingt jours, bien que la température ait disparu, la toux et l'expectoration persistantes l'amènent dans le service du professeur Cassaët. Elle était envoyée par son médecin avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire et le conseil de se faire admettre au sanatorium de Feuillas. (22 septembre 1926).

Mais on porte dans le service le diagnostic de rétrécissement mitral ; la malade ne présente plus de température. Son pouls n'est pas très rapide, 80-90. Sa tension est de Mx 11, Mn 6. Ses urines ne contiennent pas d'albumine. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans ses crachats.

L'administration de digitale améliore considérablement ces troubles, et au bout d'un mois et demi complètement rétablie, elle quitte l'hôpital.

Pendant deux mois, novembre et décembre 1927, elle se porta bien, vaquant à son ménage, se plaignant seulement de vagues douleurs, de tiraillements plutôt, au niveau du cou, et de quelques élancements dans la région inter-scapulo-vertébrale.

Puis en janvier 1927, au cours d'une promenade nocturne où elle souffre du froid, elle éprouve une vive douleur au niveau du larynx, à l'impression qu'elle va avoir une syncope, et s'aperçoit presque aussitôt que sa voix est complètement cassée. Les jours suivants, elle a un léger coryza au cours duquel l'enrouement ne se modifie pas.

Elle revient dans le service du professeur Cassaët : on lui conseille un traitement symptomatique — potion, cataplasmes, bains de pieds sinapisés, — qui n'a aucun effet sur son aphonie. Elle est examinée alors dans le service d'oto-rhino-laryngologie, où l'on porte le diagnostic de paralysie de la corde vocale gauche. Un examen radioscopique est pratiqué au même moment, qui montre une dilatation marquée de l'oreillette gauche, comblant la presque totalité de l'espace rétro-cardiaque.

De janvier 1927 à janvier 1928, la malade reste aphone, mais, à part cela, en bon état ; elle n'eut pas plus de dyspnée que de coutume ; elle ne toussa pas du tout, elle ne cracha pas, elle ne présenta pas le moindre coryza.

Le 10 janvier dernier, à la suite d'un refroidissement très nettement constaté, la malade commence à tousser ; elle émet des crachats blanchâtres et abondants, mais non sanglants. Elle croit avoir de la fièvre ; sa température n'a pas été prise.

Elle voit, les premiers jours de sa maladie, le D^r Denis qui trouve son cœur fatigué, lui fait placer des sangsues sur la région précordiale, lui administre de la digitale, la

met à la diète. Malgré le traitement, son état de n'améliore pas ; elle tousse de plus en plus, crache, a des frissons qui témoignent d'une température sans doute élevée.

Aussi, au bout de quinze jours entre-t-elle à l'hôpital.

Examen le 23 février 1928. — La malade, assise sur son lit, les pommettes rouges, très dyspnéique, tousse et crache sans cesse ; sa température vespérale est de 39°, celle du matin de 37°5. Parfaitement lucide et présente, mais gênée par sa toux et son enrouement, elle raconte clairement son histoire. L'examen porte d'abord sur l'*appareil respiratoire*.

L'expectoration, très abondante, est constituée par un liquide blanchâtre au milieu duquel se trouvent quelques flocons de pus.

L'examen des poumons en avant ne révèle aucun signe anormal.

En arrière et à gauche, dans la partie supérieure du poumon, jusqu'à la pointe de l'omoplate, on ne trouve rien d'anormal.

Mais la base est complètement mate ; la recherche des vibrations vocales est rendue impossible par l'enrouement de la malade.

L'auscultation révèle un gros souffle inspiratoire et expiratoire à timbre cavitaire. Avec lui, des râles humides nombreux et de tous calibres, des plus gros au plus fins. Les mêmes signes se retrouvent dans l'aisselle.

A droite, il n'y a pas de matité. On trouve à la base un souffle de mêmes caractères que celui entendu à gauche, mais beaucoup moins intense, à tel point qu'on se demande s'il ne s'agit pas d'une transmission d'un hémithorax à l'autre. Mais il y a, en outre, dans toute cette base, de très nombreux râles humides, semblables à ceux entendus à gauche.

L'examen de l'*appareil circulatoire* permet les constatations suivantes :

Le pouls, très rapide à 130-150, est resté régulier.

La pointe bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

On ne sent pas, sur ce cœur affolé, de frémissement cataire.

L'auscultation révèle :

Un roulement diastolique à la pointe et dans l'aisselle ;

Un souffle systolique intense à la pointe et à la région méso-cardiaque ;

Un dédoublement du second bruit, très intermittent.

La pression artérielle est de Mx 11 Mn. 6.

L'examen des divers autres appareils ne révèle rien de notable ; le foie, en particulier, n'est pas augmenté de volume. Les urines, peu abondantes (500-600g.), ne contiennent pas d'albumine.

Mais on est frappé par l'amaigrissement considérable de la malade, qui n'a vraiment plus que la peau sur les os : elle ne pèse d'ailleurs plus que 38 kilos, alors que son poids normal est de 48 kilos.

En présence de ce tableau clinique, malgré les antécédents de la malade ; malgré sa lésion cardiaque, on ne peut se défendre de penser qu'elle soit atteinte de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse et qu'elle fasse une fonte rapide de ses deux bases.

Mais l'examen des crachats, pratiqué à deux reprises successives, ne montre pas de bacilles de Koch.

On met la malade à la diète ; on lui donne LX gouttes de digitale en quatre jours. Ce traitement améliore son état. On voit sa température revenir lentement à la normale, la dyspnée diminuer, le cœur se ralentir. Mais la toux persiste, l'expectoration ne diminue pas, et le même syndrome cavitaires — ou pseudo-cavitaires — s'entend toujours aux deux bases.

Le 25 février, un mois et demi après le début de ses accidents, la malade est très améliorée ; elle n'a plus, à condition de rester au repos, la moindre dyspnée : la toux est moins fréquente, l'expectoration moins abondante, la température normale ; les urines sont émises en quantité beaucoup plus grande (1.000 à 1.200), la malade a fort bon appétit et engraisse.

Mais les signes physiques n'ont toujours pas changé.

Tout au plus la matité de la base gauche est-elle moins franche. Un examen radioscopique montre les deux bases sombres, les sinus invisibles; mais il n'y a pas de liquide dans les plèvres, et on ne discerne au sein de cette grisaille aucune image cavitare.

Le 9 mars. — L'état général s'en encore amélioré. La dyspnée a complètement disparu. La toux persiste, mais l'expectoration est beaucoup moins abondante. Enfin, les signes physiques se sont modifiés. Les souffles ont disparu en arrière. On en entend encore même un très léger à gauche dans la région axillaire. Les râles humides, tout à fait semblables à des râles cavernuleux persistent.

Le cœur, ralenti, bat aux environs de 100. On perçoit un frémissement cataire présystolique et systolique, un roulement diastolique qu'on entend bien à la pointe. Le souffle systolique, devenu très léger, est entendu surtout dans la région méso-cardiaque. Le dédoublement a actuellement disparu.

OBSERVATION LXIV

Paralysie récurrentielle de la sténose mitrale. — F. COLA.
(*Giornale di Medicina Militare*, octobre 1928).

P. Bordolo, âgé de 20 ans, né à Bassano, entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de cet hôpital, en observation, pour troubles d'origine laryngée. Il a son père et sept frères bien portants. Il n'aurait jamais eu de maladies et ne se souvient même pas d'avoir été atteint de maladies éruptives, communes à l'enfance. Buveur moyen. ne fume pas. Quand il se soumet à des travaux fatigants ou à des efforts de quelque nature que ce soit, il est pris d'une angoisse précordiale, tandis que son visage prend une coloration rouge vineux, que sa respiration devient difficile et il éprouve une sensation de striction de la gorge; il est alors obligé d'interrompre son activité pour se libérer de tels troubles. Il n'a jamais attaché d'importance à de tels faits, il n'a consulté aucun médecin, mais il a seule-

ment compris la nécessité de les faire valoir au Conseil de révision parce qu'il ne se sent pas capable de supporter les efforts qu'exige la vie militaire.

Examen : Individu de robuste constitution squelettique, avec des masses musculaires fermes.

On note une légère cyanose des pommettes et des lèvres. Il parle d'une voix dysphonique. On ne note aucun trouble moteur ou sensitif de la langue et du pharynx. Il existe une légère pharyngite granuleuse chronique.

A l'examen rhinoscopique on note à gauche une légère hypertrophie du cornet inférieur. Fosses nasales suffisamment perméables.

A l'examen laryngoscopique, vestibule laryngé et régions aryténoïdiennes de coloration normale. Invitant le sujet alternativement à émettre un son et à respirer, on note : corde vocale gauche en position cadavérique, suffisamment tendue, immobile durant la respiration et dans des tentatives de phonation pendant lesquelles le cartilage aryténoïde droit se porte au devant du gauche.

On ne note pas de végétation de la région interaryténoïdienne pour justifier le manque de rapprochement de la corde vocale ; on ne note pas non plus de tumeurs sous glottiques saillantes ni de tumeurs au dessous de la corde vocale ; il n'existe pas de lésions des parties molles ou des lésions articulaires du squelette cartilagineux ou de cicatrices capables d'immobiliser la dite corde.

Pour des causes indépendantes de ma volonté je ne pus pratiquer l'examen de la sensibilité laryngée.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire on note : l'inspection et à la palpation, une légère voussure précordiale avec une circulation veineuse. La pointe est visible au niveau du cinquième espace intercostal sur la ligne héli-claviculaire ; frémissement diastolique, présystolique étendu dans le sens transversal ; frémissement diastolique présystolique plus manifeste après des mouvement. Pas de reflux jugulaire. Signes de Cadarelli, d'Oliver et de Grocco absents.

A la percussion se confirment les données relatives de

l'inspection concernant la pointe. Limite de la matité à droite sur le bord sternal droit jusqu'au niveau du quatrième espace, limite gauche légèrement en dehors de la ligne hémi-claviculaire à la même hauteur ; pas de matité derrière le manubrium sternal.

A l'auscultation roulement diastolique à la pointe avec accentuation présystolique ; premier bruit fort, vibré ; sifflant ; deuxième bruit au niveau de l'orifice pulmonaire soufflé. Pouls Petit, rare, avec de fréquentes arythmies. A l'examen du sang on a : globules rouge 6.100.000, globules blancs 12.000, hémoglobine 75,80.

L'examen radiologique met en évidence en position frontale une augmentation de l'arc moyen du profil gauche. Il n'y a pas de « danse du hile », en position oblique apparaît encore plus évidente l'augmentation de l'oreillette gauche bombant dans l'espace rétrocardiaque. Augmentation moyenne du cœur droit (capitaine Bertolucci).

Réaction de Wassermann et examen d'urine négatifs. Rien à signaler pour les autres organes, systèmes et appareils.

OBSERVATION LXV

Rétrécissement mitral. — Syndrome de Claude Bernard-Horner. — Paralysie récurrentielle. — L. LANGERON. (Bruxelles Médical, 9 décembre 1928.)

Observation clinique et anatomique. — H..., Louise, 46 ans, entre dans mon service pour fatigue et oppression. elle est mère de trois enfants, dont un est mort en bas âge. Elle n'a pas d'antécédents pathologiques particuliers, notamment pas de rhumatismes antérieurs. Les phénomènes d'oppression qui l'amènent, remontent à plusieurs mois ; ils ont débuté d'une façon aiguë à la manière d'une congestion pleuro-pulmonaire aiguë, mais sans température, à l'occasion de laquelle elle fut examinée par un médecin qui constata des signes de rétrécissement mitral.

Les sytômes qu'elle accuse actuellement sont de deux

ordres ; dyspnée à l'occasion du moindre effort, ainsi que pendant la nuit et douleurs précordiales violentes survenant la nuit, avec irradiation dorsale et brachiale gauche et sensation d'angoisse ; il y a donc dyspnée et angine de poitrine et la malade différencie nettement ces deux ordres de manifestations.

On note à l'examen : 1° Des signes évidents de rétrécissement mitral, éclat du premier bruit à la main et à l'oreille, élan présystolique, léger murmure diastolique ; pas de souffle systolique ;

2° Des râles aux deux bases pulmonaires, avec à gauche diminution de la sonorité et des vibrations, souffle pleurétique léger ; la ponction fait constater la présence d'une paroi pleurale très épaissie et ramène un liquide séro-hématique riche en placards endothéliaux et en lymphocytes ;

3° Un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche complet, énophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis ; ces phénomènes sont d'apparition récente et ont été remarqués par l'entourage de la malade. Le trouble sympathique déborde d'ailleurs la sphère oculaire, l'hémiface, le bras et l'hémithorax gauches sont le siège de crises sudorales intenses avec rougeur des téguments, il y existe une hyperesthésie exquise au toucher et l'index oscilométrique est nettement augmenté au bras gauche ; en somme syndrome paralytique du sympathique oculaire, brachial et thoracique supérieur gauche ;

4° La *radioscopie* montre une hypertrophie de l'oreillette gauche, des sommets clairs mais une ombre diffuse et épaisse de la base gauche.

Le reste de l'examen est négatif, B.W. négatif, rien dans les urines, tension artérielle à 12/9, ni ascite, ni œdèmes, réflexes normaux.

On conclut donc ainsi : rétrécissement mitral pur d'origine indéterminée, dyspnée d'effort et angor, pachy-pleurite et épanchement gauches, Claude Bernard-Horner avec extension au sympathique facial, brachial et thoracique gauches, et on pense que la pleurite jointe à un certain degré bien probable de médiastinite est responsable des accidents sympathiques.

Dans la suite, s'installent des troubles de la phonation que l'examen laryngoscopique fait rattacher à une paralysie de la corde vocale gauche, trouvée en position intermédiaire.

Malgré les cures répétées de digitaline, des séances de diathermie, tous ces phénomènes vont en augmentant, les œdèmes, un gros foie, l'albuminurie font leur apparition, les symptômes sympathiques, récurrentiels et pleuraux restant sans changement et la malade finit par succomber, trois mois après son entrée dans le service, à une insuffisance cardiaque progressive et irréductible.

Autopsie : Cadavre en bon état ; pas d'ascite, le poumon droit est sain, avec seulement quelques rares adhérences pleurales lâches et filamenteuses et un peu de congestion diffuse ; à gauche, au contraire, existent des lésions très accentuées : l'épanchement constaté antérieurement à entièrement disparu, pour faire place à une symphyse totale et extrêmement serrée, qui a transformé la plèvre pariétale et viscérale gauche, le poumon gauche, le médiastin, en un bloc compact, indissociable, qu'on doit enlever d'une seule pièce et dans lequel on doit sculpter, pour examiner les différents organes. La plèvre, dont les deux feuillets sont fusionnés sur toute son étendue, a environ trois à quatre centimètres d'épaisseur ; elle est de consistance dure et homogène, criant sous le couteau ; le poumon est transformé en une masse compacte dont on reconnaît à peine la structure habituelle ; il existe au niveau de la région de la crosse aortique une inflammation particulièrement dense, formée d'un tissu fibreux très serré, avec de nombreux ganglions, englobant le X gauche et l'origine du récurrent qu'on isole avec beaucoup de difficultés. On se rend aisément compte, que le récurrent n'a pu être comprimé ni par l'oreillette gauche, malgré son état de dilatation extrême, ni par l'artère pulmonaire, que l'enserrement et la compression par l'inflammation médiastinale expliquent très aisément et très logiquement les symptômes paralytiques observés ; il est possible de faire la même constatation pour le sympathique, qu'on peut retrouver dans cette gangue inflammatoire.

Le cœur : dilatation des deux oreillettes et du ventricule droit, caillots fibrineux adhérents de ces cavités, ori-

fices aortique et pulmonaire intacts, dilatation légère de la tricuspide ; sténose mitrale serrée admettant une plume d'oie environ, formée par la soudure d'un processus inflammatoire ancien avec endocardite verruqueuse et rétraction des cordages tendineux, il n'existe pas d'insuffisance valvulaire.

Les artères coronaires sont perméables sur toute leur étendue, pas d'infarctus du cœur, myocarde sain.

Examens histologiques. — Le récurrent est le siège d'altérations inflammatoires, qui dissocient les éléments nerveux ; la plèvre est extrêmement épaissie, il s'agit d'un tissu de fibrose dense sans formations histologiques spécifiques ; de cette pachypleurite se détachent des bandes de sclérose qui envahissent le poumon sous-jacent, il existe de l'alvéolite œdémateuse intense, on ne constate aucune formation histologique tuberculeuse.

OBSERVATION LXVI

RAMADIER : *Compte-rendu de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris* (10 août 1931).

Observation 1. — Le malade, vient nous consulter pour une dysphonie bitonale qui remonte à dix mois et qui a été précédée pendant 8 à 10 jours d'une aphonie complète, survenue brusquement. Sujet d'apparence normale ignorant sa cardiopathie. Il éprouvait seulement depuis plusieurs années de l'essoufflement à l'occasion d'un effort ; il menait une vie active.

C'est en cherchant systématiquement chez lui les diverses causes possibles d'une paralysie récurrentielle gauche que nous fûmes amené, à découvrir chez lui, à l'examen thoracique, un frémissement cataire et un souffle diastolique. Le diagnostic de rétrécissement mitral fût confirmé dans un service de médecine et la radioscopie révéla une dilatation très modérée de l'oreillette gauche.

Dans cette observation c'est la constatation d'une para-

lysie récurrentielle gauche qui conduit à la découverte du rétrécissement mitral.

Ici, on ne peut invoquer avec Ortner, une compression par une oreillette gauche exagérément dilatée. Kraus explique des cas, par des modifications de la position des gros vaisseaux et la traction consécutive de l'anse récurrentielle.

La modification serait due à un mouvement de bascule du cœur par suite de l'hypertrophie ventriculaire compensatrice. Mais notre deuxième observation montre qu'il existe un autre mécanisme que celui de la dilatation de l'oreillette gauche ou de la bascule du cœur pour expliquer la paralysie du nerf au cours du rétrécissement mitral.

OBSERVATION LXVII

Paralysie récurrentielle gauche par péricardite fibreuse au cours d'une maladie mitrale. — Ch. RICHET fils, J. RAMADIER et JOLY : (*Compte rendu de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 10 août 1931.)

Le malade, jeune homme de 25 ans, présentait, à son entrée à l'hôpital, un ensemble de symptômes (mauvais état général, dyspnée, hémoptysie, enrouement de la voix) militant en faveur d'une tuberculose pulmonaire. Mais l'auscultation révéla une maladie mitrale typique.

L'examen radiologique montra un gros cœur avec point G fortement abaissé et une grosse saillie de l'oreillette gauche qui atteignait la colonne vertébrale en O.G.A. Champs pulmonaires indemnes, aucune stase pulmonaire.

L'examen laryngologique révèle une paralysie récurrentielle avec immobilité complète de la corde vocale gauche en position intermédiaire et légère atrophie de celle-ci.

Les commémoratifs étaient les suivants : le malade fit une crise de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 14 ans; c'est alors qu'on découvrit une lésion cardiaque. Néanmoins, les manifestations d'ordre fonctionnel, dont la dyspnée reste le terme essentiel, ne sont apparues que

depuis trois mois à la suite d'un épisode fébrile. Il en est de même des troubles vocaux.

Le diagnostic semblait précis: maladie mitrale avec paralysie récurrentielle gauche.

Le malade quitte le service, mais il se présente deux mois après en état d'insuffisance cardiaque où domine l'asphyxie douloureuse et l'asystolie s'avère d'emblée irréductible. Les signes cliniques nous font poser le diagnostic de symphyse cardiaque.

L'autopsie, pratiquée peu de temps après, montra un très gros cœur avec symphyse cardiaque et lésions de péricardite adhésives internes et externes; les lésions internes sont très nombreuses, généralisées et confluentes. L'oreillette gauche est augmentée de volume, non thrombosée on note une rigidité particulière des parois.

L'orifice mitral est très rétréci, admet à peine le petit doigt; il est transformé en anneau rigide qui reste béant. Les gros vaisseaux de la base sont englobés dans des tractus et des brides fibreuses, remontant du péricarde et engainant d'importants amas ganglionnaires qui se continuent avec les ganglions également très hypertrophiés et de consistance relativement molle du groupe récurrentiel et du groupe trachéo-bronchique.

L'anse récurrentielle se trouve entre l'aorte et l'artère pulmonaire: celle-ci ne semble pas dilatée. En arrière l'anse récurrentielle est appliquée contre les ganglions sur lesquels des brides fibreuses de la péricardite externe vient la plaquer. Elle n'offre aucun rapport avec l'oreillette gauche. Des coupes histologiques de ces ganglions furent faites. Elles ont montré la présence de cellules géantes sans bacille de Koch. Celles-ci peuvent soulever l'hypothèse d'une péricardite tuberculeuse, mais il paraît beaucoup plus raisonnable d'admettre qu'il s'agit d'une péricardite rhumatismale.

Jusqu'à présent, quand il coexistait une lésion cardiovasculaire avec une paralysie récurrentielle en dehors des cas d'ectasie aortique, on pensait à la compression directe par l'oreillette gauche ou par l'artère pulmonaire. Cette observation montre que la paralysie récurrentielle coexistant ou non avec une lésion mitrale peut être due à

une péricardite externe ; fait intéressant, car si le diagnostic avait pu être fait plus tôt, nous aurions été amenés à discuter l'utilité d'une cardiolyse qui aurait peut-être retardé l'asystolie.

OBSERVATION LXVIII

AUBIN. — (Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, 10 août 1931).

Aubin pense qu'un élément mécanique est exceptionnel dans l'étiologie des paralysies récurrentielles gauches au cours du rétrécissement mitral. Cependant, un fait clinique qu'il a observé prouve qu'il peut encore être invoqué :

Un médecin de 35 ans vient consulter pour une dysphonie récente.

L'examen laryngologique montre une paralysie récurrentielle gauche. La corde vocale est en position paramédiane.

L'auscultation est très nette, ce malade est atteint de rétrécissement mitral.

L'oreillette gauche est percutable et la radiographie nous montre une oreillette gauche énorme dilatée.

Aucune autre cause n'est révélée par l'examen clinique. Pas de spécificité acquise. Bordet Wassermann négatif.

Sous l'influence du repos et d'un traitement médical cardio-tonique, on assiste à la régression progressive de l'ombre cardiaque et au bout d'un mois la mobilité de l'hémilarynx gauche est devenue normale.

Cette paralysie récurrentielle qui a coïncidé avec une phase de dilatation cardiaque paraît bien avoir été sous la dépendance d'un trouble mécanique.

OBSERVATION LXIX

Paralysie récurrentielle gauche accompagnant la sténose mitrale. — Théodore DUMITRESCO, GROSSU et ST. CHISE.
(*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*,
22 mai 1931.)

Il s'agit d'une jeune fille, âgée de 21 ans, étudiante à l'Université de Bucarest, qui est amenée à l'hôpital dans le service des maladies infectieuses le 1^{er} février 1931, pour aphonie légère, douleur à la gorge, fièvre (38°8) et un exanthème presque généralisé. Depuis une semaine la malade accusait une légère difficulté à la déglutition, difficulté qui s'améliora assez rapidement, pour revenir après quelques jours, avec beaucoup d'intensité.

Le 29 janvier au soir, la douleur s'accompagnait brusquement de fièvre à 40°, de mauvais état général et de vomissements.

Le lendemain apparaissait une éruption généralisée. La voix de la malade s'était voilée peu de temps après le début des phénomènes arginaux pour arriver progressivement à une véritable aphonie.

Nous voyons la malade le jour suivant. C'est une jeune personne d'aspect délicat, un peu nerveuse, émotive, dans le passé pathologique de laquelle on enregistre pendant l'enfance des oreillons, une rougeole, du paludisme (bien qu'ayant suivi un traitement de quinine, elle a eu des accès à de longs intervalles depuis l'âge de douze ans jusqu'à dix-sept ans). Plus tard, elle a souffert de pleurésie sèche gauche. Elle a perdu, depuis quelques mois, son père qui avait de temps en temps des palpitations et souffrait d'un abcès pulmonaire. Depuis environ deux ans, la malade a remarqué qu'elle se fatiguait beaucoup plus vite au cours d'une longue marche ou quand elle montait vite les étages. Dans ces cas, elle accusait des palpitations accentuées et une respiration difficile. Il y a deux ans à la suite d'une fatigue, elle a eu une lipothymie qui a duré, d'après la malade, une demi-heure.

Elle nous dit qu'elle dort bien lorsqu'elle a le thorax

surélevé. Elle nie avoir souffert de rhumatisme ou de chorée. Déjà depuis l'âge de quatorze ans, elle accusait de la céphalée intermittente qui persiste encore à présent.

Les menstrues ont toujours été très irrégulières au point de vue de la périodicité, de la durée et de la quantité. L'année passée elle a eu plusieurs fois des crachats hémoptoïques sans aucun trouble du côté de l'appareil respiratoire. Il y a eu un an, pour la première fois, elle observait un voilement de sa voix, qui s'est accentué de plus en plus. Cet état a duré cinq jours.

Peu de temps avant la déclaration de la maladie actuelle, elle a eu le deuxième accès de dysphonie, qui, cette fois, a été de courte durée, mais plus intense, car il a atteint à peu près l'aphonie.

A l'examen physique : ce qui attire d'abord l'attention c'est l'éruption diffuse, rosée, uniforme, au caractère ponctué (petites papules rouges, de la grosseur d'une tête d'épingle entourée d'une zone congestive formant ainsi un fond uniforme) répandue sur les faces de flexion des membres et sur la face antérieure du thorax.

A l'examen de la gorge, on voit la muqueuse couverte d'une rougeur diffuse qui s'étend sur la portion postérieure de la voute palatine. Les amygdales sont légèrement hypertrophiées, avec quelques points blancs. La langue est entièrement rose, de caractère framboisé. Les frottis de sécrétions de la gorge ont montré une flore banale, sans bacilles diphtériques.

A l'auscultation : la respiration est soufflante sous les clavicules. La tonalité est légèrement élevée dans les fosses sus et sous épineuses gauches. La radioscopie pulmonaire ne révèle aucune lésion visible.

L'examen du cœur nous montre la pointe délimitée par la percussion dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. En mettant la main à plat sur la région de la pointe, on sent très nettement un frémissement diastolique avec renforcement présystolique.

L'auscultation fait découvrir un roulement diastolique, à la base un dédoublement du second bruit. La tension au

Vaquez est de 10-6 ; pouls 106. Les urines sont de quantités normale (un litre et demi par 24 heures). Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; le sédiment n'indique rien d'anormal.

L'examen du sang montre à la numération globulaire 9.000 leucocytes avec 4.700.000 globules rouges. La formule leucocytaire montre une éosinophilie marquée et une légère mononucléose. (Polynucléaires neutrophiles 50, éosinophiles 14, grands mononucléaires 12, lymphocytes 24)

Elle a été faite quelques jours après l'entrée de la malade dans le service.

La quantité d'urée dans le sérum sanguin, d'après le procédé de Kowarski, est de 0,30 %. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

La radioscopie du poumon et du cœur nous montre :

1° Les champs pleuro-pulmonaires sans lésion évolutive visible. Les ganglions trachéo-bronchiques ne sont pas hypertrophiés ;

2° Le cœur est vertical. La proéminence du bord gauche est marquée. En oblique l'auricule gauche est agrandie empiétant sur l'espace clair rétro-cardiaque. La pointe du cœur est en bas et en dedans.

L'examen laryngoscopique pratiqué quelques jours après l'entrée de la malade dans le service, montre une paralysie de la corde vocale et une congestion des deux aryténoïdes et des cordes vocales plus prononcée à gauche. Pendant la phonation les deux cordes ne s'approchent pas exactement de la ligne médiane. Durant les trois premiers jours de son séjour à l'hôpital, la malade a des crachats hémoptoïques avec de nombreux caillots noirâtres. La toux est sèche et rare ; elle n'a lieu que quand les crachats sont expulsés. La bacilloscopie a été plusieurs fois négative. Les frottis et les cultures faites avec les sécrétions pharyngées sont restés négatifs pour le bacille de Loeffler.

La laryngoscopie pratiquée une seconde fois le 28 février, quand l'aphonie s'était beaucoup améliorée, montra

une parésie de la corde vocale gauche avec diminution nette des mouvements pendant la phonation.

On voit de même une paralysie du tenseur de la corde gauche.

Pour combattre la légère dyspnée, les crachats hémoptoïques et l'aphonie qui ont été attribués à la même cause, le rétrécissement mitral, on a recommandé le repos absolu au lit, le régime intégral, des lavements évacuants et chaque jour 30 gouttes de teinture mixte de digitale et de strophantus, pendant trois jours. En effet, quatre ou cinq jours après leur début, les phénomènes précités ont diminué d'intensité pour disparaître graduellement. Il est à noter pour notre cas le bon effet du repos et de la digitale.

OBSERVATION LXX

Un cas de paralysie du nerf récurrent gauche au cours du rétrécissement mitral. — G. NANNINI. (*Bulletin de la Société de Médecine et de Chirurgie de Modène*, 30 octobre 1932).

Notre malade, P. I., âgée de 27 ans, présentait une paralysie périphérique du récurrent gauche et était affectée aussi d'une double maladie mitrale où le facteur sténose semblait être prédominant. On admit, pour des raisons d'ordre clinique, que la paralysie du récurrent était en rapport avec la cardiopathie. Après plus d'un mois de traitement en clinique, où elle était entrée le 25 novembre 1930, apparurent des douleurs aiguës à la base du thorax avec toux sèche, perte de l'appétit et fièvre qui auparavant n'avait jamais existé. L'examen objectif permit de relever des troubles pleuraux bilatéraux. Peu de temps après apparurent quelques râles humides à la base droite qui très rapidement se sont étendus aussi en haut vers le lobe supérieur, pendant que les conditions générales s'aggravaient et que la fièvre prenait le caractère remittent avec élévation vespérale d'un degré à un degré et demi et avec des rémissions pendant la nuit accompagnées de sudations abondantes.

Un mois après l'apparition de cette symptomatologie quelques ronflements, râles fins bulleux, apparurent aussi au lobe supérieur gauche ; la malade toujours plus intoxiquée devint pâle, présentant même une bouffissure spéciale des téguments très visible au visage et des œdèmes à la partie distale des extrémités inférieures. Les conditions cardiovasculaires restaient invariables : cependant le pouls était devenu très rapide (100 en moyenne à la minute). A la mi-février le foie commença à augmenter de volume, des œdèmes à apparaître à nouveau et à se faire plus abondant, il apparut une *oligurie* avec albuminurie légère (1/2 0/00). La patiente eut quelques crachements de sang. Température constante dans ses caractères. L'appareil respiratoire présentait alors des râles bulleux dans toute son étendue.

Les conditions générales s'aggravèrent chaque jour, de plus en plus, il apparut de la dyspnée intense, de la diarrhée. La mort survint le 1^{er} mars 1931.

Bien que l'examen des crachats fût resté toujours négatif pour le bacille de Koch la malade fut portée sur la table anatomique avec diagnostic de : *Tuberculose pulmonaire bilatérale, sténose mitrale, foie et reins cardiaques.*

Le 3 mars 1931 on pratiqua l'autopsie : (secteur du Professeur Barbanti).

Le cadavre est d'une personne en état de dénutrition ; il existe une bouffissure des téguments musculo-cutanés ; œdème des membres inférieurs. A l'ouverture du thorax l'aire cardiaque apparaît agrandie. Dans la cavité péricardique il y a une quantité discrète de liquide séro-hématique. Le cœur est notablement augmenté de volume et particulièrement le ventricule droit ; l'oreillette gauche, est aussi beaucoup augmentée. Son endocarde est épaissi et grisâtre. L'orifice mitral est fortement rétréci par un processus d'endocardite chronique de telle sorte qu'il ne laisse pas passer le manche d'un porte-plume. Le ventricule gauche est diminué de volume ; le myocarde est atrophié et mou. Le cœur droit est notablement dilaté ; même l'orifice tricuspide est dilaté. Les muscles papillaires hypertrophiés ; le myocarde, qui mesure presque un centimètre d'épaisseur, est gris roussâtre. Les ganglions péribronchi-

ques, trachéo-bronchiques et médiastinaux sont hypertrophiés et infiltrés par le processus tuberculeux.

Dans la cavité pleurale droite existe du liquide trouble séro-fibrineux ; des couches de fibrine revêtent la plèvre viscérale. Le poumon, d'aspect rouge sombre particulièrement à la base, est augmenté de volume et de consistance. Déjà à l'examen externe du poumon on découvre une dissémination de nodules tuberculeux plus ou moins gros, qui sont plus évidents sur les sections. A la base pulmonaire on note aussi des plages d'aspect très foncé, à peu près de section triangulaire, avec le plus grand axe disposé perpendiculairement à la superficie pleurale, ayant les caractéristiques de l'infarctus. De-ci delà dans le même lobe médian se présentent des foyers de broncho-pneumonie aiguë à un stade différent d'évolution. Le poumon gauche, aussi, est augmenté de volume et de consistance et présente sur les sections de nombreux nodules tuberculeux disséminés.

Le foie est diminué de volume, rouge jaunâtre, plutôt dur. Sur la superficie des sections se trouvent des nodules miliars. La rate est dure, légèrement augmentée de volume. Les reins, de volume inférieur à la normale, ont une capsule grisâtre plutôt épaisse, la corticale est granuleuse, avec des rétractions circatricielles.

Diagnostic anatomique. — Tuberculose pulmonaire et miliaire disséminée ; caséification ganglionnaire péribronchiale et médiastinale ; sténose mitrale chronique ; foie, rate et reins cardiaques.

Pour pouvoir examiner le nerf récurrent gauche, de son origine du vague jusqu'au larynx, on met de côté en bloc cœur, gros vaisseaux, œsophage et appareil laryngo-trachéo-bronchique.

En examinant minutieusement l'oreillette gauche notablement dilatée et dont l'endocarde est épaissi, on découvre que dans sa portion antéro-supérieure, au dessus du débouché des veines pulmonaires, sa paroi s'allonge en forme d'entonnoir d'environ trois centimètres de façon à arriver à se mettre en contact avec la concavité de l'arc de l'aorte, tandis que le rameau gauche de l'artère pulmonaire reste devant. On isole le vague et l'origine du récurrent gauche au niveau de la face antérieure de l'arc aortique.

Au point, le plus bas situé de l'anse récurrentielle, entre l'aorte et l'artère pulmonaire, on note que le nerf est engainé par deux ou trois ganglions lymphatiques très hypertrophiés d'apparence gris jaunâtre, réunis ensemble, de consistance molle. On isole le nerf de ces ganglions assez facilement et on le suit ensuite tandis qu'il va se reposer sur la face antérieure de l'œsophage, jusqu'à rejoindre la gouttière crico-thyroïdienne. Le récurrent ainsi examiné sur toute sa longueur ne présente pas des altérations macroscopiques évidentes ; cependant il apparaît un peu plus fin, à l'endroit où il est englobé dans le groupe ganglionnaire, et à proximité de celui-ci. Une bonne partie du nerf, comprenant toute l'anse autour de l'aorte, est fixée et durcie dans le liquide de Muller et puis placée dans le liquide de Marchi. Des coupes microscopiques préparées en série il ressort que le nerf conserve sa structure normale jusqu'au voisinage de la portion inférieure de l'anse autour de l'aorte ; et que de là commence un processus de dégénérescence du nerf qui se continue vers le haut.

Deux coupes faites, l'une au niveau de l'émergence du récurrent l'autre à l'endroit où le nerf était englobé par les ganglions lymphatiques montrent bien cette dégénérescence.

Dans la première les fibres nerveuses en section oblique apparaissent encore d'aspect jaune verdâtre, avec quelques point noirs que nous savons n'avoir aucune valeur pathologique. Ces granules très fins se rencontrent régulièrement, dans les imprégnations avec le liquide de Marchi, des fibres nerveuses à myéline intacte. Dans la seconde, au contraire, les fibres apparaissent, pour la plus grande partie, colorées très fortement en noir, dissociées entre elles par des faisceaux de tissu conjonctif jaunâtre. Sur d'autres coupes la coloration noire s'étend à toutes les fibres nerveuses constituant le nerf ; cependant certaines apparaissent avec un point central blanchâtre correspondant au cylindraxe et quelques autres sont comme infiltrées par des très fins granules noirs, plutôt qu'uniformément noires. Les préparations microscopiques, faites avec hématoxiline ou Van Gieson, n'ont pas mis en évidence ni cellules d'infiltration ni hyperplasie conjonctive, en aucun point du trajet nerveux.

En somme après avoir parcouru la littérature médicale sur la question, nous avons pu retrouver, depuis 1897, 70 cas de paralysie récurrentielle coexistant avec une sténose mitrale.

Nous n'avons pas cru devoir citer tous les cas où il s'agit d'association de fortune entre un rétrécissement mitral et une paralysie récurrentielle, lésions indépendantes, évoluant chez le même sujet.

Sur ces 70 observations, plus des deux tiers ont été publiées du vivant des malades. On ne peut parfois se défendre d'une certaine hésitation touchant les cas publiés sous la rubrique « rétrécissement mitral et paralysies récurrentielles » ; la plupart ne nous apportent pas d'autres arguments que ceux fournis par la seule auscultation et par la radiographie. On a parfois parlé de paralysie du récurrent droit alors que tout tend à démontrer que, si le rétrécissement mitral est en cause, cette paralysie ne peut être que postérieure à la lésion du récurrent gauche.

Quant aux cas suivis d'autopsie, tous n'emportent pas la conviction. En effet, l'autopsie n'a pas toujours montré nettement le lien qui existait entre la paralysie et la lésion cardiaque. L'étude histologique du nerf, quand elle a été faite, n'a pas toujours donné de résultats probants.

On peut juger dans ces conditions qu'il n'est pas aisé de baser des conclusions fermes sur cet ensemble de documents cliniques et anatomiques.

Cependant, lorsque nous sommes en présence d'une paralysie de la corde vocale nous ne devons plus nous hâter de conclure à une névrite de cause indéterminée, avant d'avoir fait la preuve clinique

et radiologique, que le rétrécissement mitral ne peut être incriminé.

Nous avons vu, chemin faisant, que diverses hypothèses avaient été émises pour expliquer ces paralysies. Nous pouvons les classer en quatre groupes, suivant que la paralysie récurrentielle est due :

— à une compression par l'oreillette gauche dilatée (ORTNER);

— à une élongation du nerf par suite du mouvement de bascule du cœur (KRAUS);

— à une compression par l'artère pulmonaire (ALEXANDER);

— à une dégénérescence liée à la médiastinite (LIAN et MARCORELLES).

Nous allons envisager ces différentes théories et rechercher le mécanisme le plus vraisemblable qui permet d'expliquer l'atteinte du nerf récurrent au cours du rétrécissement mitral.

CHAPITRE III

PATHOGENIE DE LA PARALYSIE RECURRENTIELLE

I. — Rôle de la dilatation auriculaire.

La première hypothèse émise pour expliquer la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral fut l'hypothèse de compression par dilatation de l'oreillette gauche. ORTNER avait constaté à l'autopsie de ses malades une dilatation considérable de cette oreillette qui, dans les deux cas, atteignait le volume du poing.

— chez le premier (Obs. n° 1), l'oreillette dilatée venait appuyer, en haut et en avant, sur la bronche gauche, la crosse aortique et le nerf récurrent qui, à partir de ce point, était grisâtre et atrophié ;

— chez le second (Obs. n° 2), l'oreillette gauche, par sa face supérieure, venait écraser contre l'aorte le nerf récurrent qui était aplati, à certains endroits filiforme, de coloration légèrement grisâtre.

Et ORTNER conclut qu'il est des cas de rétrécissement mitral où l'oreillette gauche peut venir comprimer le nerf récurrent gauche contre la crosse de l'aorte, déterminer la dégénérescence de

ses fibres et, partant, la paralysie de la corde vocale gauche.

Les auteurs qui, après ORTNER, constatent une paralysie récurrentielle gauche au cours du rétrécissement mitral, évoquent naturellement cette théorie. Peu de cas, cependant, sont aussi nets que ceux rapportés par ORTNER et les confirmations par l'autopsie sont rares. On ne peut citer que le cas de GUDER et DUFOUR (Obs. n° 23), où l'oreillette gauche contractait quelques adhérences avec la crosse de l'aorte.

Dans l'observation de HOFBAUER (Obs. n° 5), l'autopsie montre que l'auricule gauche est engagée entre l'aorte et le tronc de l'artère pulmonaire et comprime le récurrent.

Il est un cas de KAHLEP et STORCK dont nous n'avons pu nous procurer l'observation *in extenso*, mais qui est rapporté par TEISSIER et LIAN. Il s'agissait d'un malade qui présentait un rétrécissement bronchique. Ce rétrécissement bronchique, visible à la trachéo-bronchoscopie directe, était situé à deux centimètres de la bifurcation trachéale et était représenté par une voussure pulsatile ayant entraîné une dépression de la paroi postéro-inférieure. Le malade était également atteint de paralysie récurrentielle gauche, et porteur d'une double lésion mitrale.

L'autopsie a montré une grosse dilatation de l'oreillette gauche qui soulevait la bronche gauche au point d'oblitérer sa lumière, et comprimait du même coup le nerf récurrent.

Nous rattachons cette observation aux précédentes, car bien qu'il n'y ait pas compression directe, on ne peut nier que la cause de la paralysie

récurrentielle relève bien de la dilatation de l'oreillette.

Les auteurs furent séduits par la théorie d'ORTNER, car il leur était facile de mettre en évidence la dilatation de l'oreillette gauche au cours du rétrécissement mitral.

La plupart n'eurent à leur disposition que deux moyens pour évaluer la dimension de l'oreillette gauche : l'examen clinique et l'exploration radioscopique.

Il leur fut d'ailleurs assez facile de trouver à l'examen du malade cette augmentation de volume de l'oreillette gauche qui est une des principales modifications que la sténose mitrale imprime aux cavités cardiaques.

Cliniquement, une grosse oreillette peut se révéler par un point douloureux situé entre le rachis et l'omoplate gauche : « point auriculaire douloureux » de VAQUEZ.

La percussion peut servir à délimiter cette augmentation de volume. C'est le procédé de la percussion dorsale imaginé par GERME (d'Arras) qui montre le mieux cette dilatation. Il consiste à percuter la région comprise entre l'omoplate et la colonne vertébrale, d'une part, la cinquième et la dixième vertèbre dorsale, de l'autre, région où se projette l'oreillette gauche. La zone de matité de l'oreillette gauche, très limitée à l'état normal, augmente dans de notables proportions quand la paroi est hypertrophiée ou dilatée. Mais une telle détermination exige une assez grande habileté et il peut se faire que l'oreillette, bien qu'hypertrophiée, ne soit pas assez rapprochée de la cage tho-

racique pour donner lieu à un changement appréciable de la sonorité.

L'exploration radiologique est de beaucoup préférable. Mais les examens en position directe auxquels certains auteurs ont recours ne suffisent pas à donner la solution du problème.

En effet, en position frontale, le profil de l'oreillette gauche n'est pas visible. La saillie que certains auteurs ont constatée entre la crosse de l'aorte et l'origine du ventricule gauche, c'est-à-dire au niveau de l'arc moyen, correspond non à l'oreillette mais à l'auricule et à l'artère pulmonaire.

ROUTIER et HEIM DE BALSAC disent bien qu'en cas de grosse dilatation de l'oreillette gauche contenant des caillots, l'ombre cardiaque, vue de face, est plus foncée que d'habitude. Mais c'est là un signe bien aléatoire.

C'est donc en des positions autres que la frontale qu'il faut examiner l'oreillette gauche.

Cette recherche doit être faite en position oblique gauche ou en position transverse, les bras du malade étant relevés sur la tête. Ces positions permettent de voir parfaitement le profil postérieur du cœur et surtout l'oreillette gauche. Pour que l'examen soit concluant, il faut que les plagues pulmonaires soient transparentes, ce qui n'est pas toujours le cas chez des sujets atteints de rétrécissement mitral en état d'hyposystolie. Il faut aussi que la région rétro-cardiaque ne soit pas le siège d'une tumeur.

Dans la règle, en cas de rétrécissement mitral, l'oreillette gauche est toujours plus ou moins volu-

mineuse. On la voit bomber dans l'espace clair médiastinal rétro-cardiaque qu'elle entame, donnant au cœur qui, normalement, dans cette position, revêt la forme d'un œuf, un aspect « bossu ». D'après VAQUEZ, il faut chercher l'oreillette gauche très haut, dans l'espace rétro-cardiaque, et non pas immédiatement au-dessus de la coupole diaphragmatique. Cette saillie varie avec le degré de compensation cardiaque. Parfois, l'oreillette est énorme, atteignant et même débordant l'ombre de la colonne vertébrale.

L'augmentation de volume de l'oreillette gauche peut être encore mise en évidence par des signes indirects auxquels les auteurs, partisans de la théorie d'ORTNER, n'ont pas eu recours. On peut, avec PASCHETTA, mettre en évidence, après ingestion de baryte, une encoche œsophagienne qu'il ne faut pas, du reste, confondre avec les rétrécissements aortique et bronchique de l'œsophage. De plus, l'ingestion de baryte montre qu'il y a un déplacement de l'œsophage qui est dévié en arrière et à droite.

VAQUEZ propose, pour mettre en évidence l'ectasie auriculaire, de placer dans l'œsophage une sonde qu'on aperçoit alors au contact de l'oreillette gauche. Les examens pratiqués suivant les techniques de PASCHETTA et de VAQUEZ, doivent être effectués en position oblique et servent à repérer l'augmentation de volume de l'oreillette par rapport à l'œsophage.

La radioscopie, après injection de substance opaque dans la trachée et dans les bronches, permet d'obtenir les contours des bords postérieurs

et supérieurs du cœur que les vues obliques et latérales ne précisent pas assez exactement.

Pour PATERSON, la bronche gauche est généralement refoulée vers le haut, au cours du rétrécissement mitral.

La distension de l'oreillette augmente généralement au cours de la décompensation cardiaque dont elle est souvent la cause. Or, dans de nombreuses observations, il y a coïncidence entre le début des phénomènes asystoliques et les troubles laryngés, et l'amélioration de l'état cardiaque entraîne parfois celle de la voix.

Tous ces faits expliquent la faveur de la théorie d'ORTNER auprès des auteurs qui, privés de constatations anatomiques, cherchent à déterminer le mécanisme d'une paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. Il leur est facile de mettre en évidence une augmentation parfois considérable de l'oreillette gauche.

Les cas où la distension de l'oreillette gauche est évaluée par le seul examen radiographique, pratiqué en position frontale, sont fort peu probants.

Nous avons vu combien la détermination du volume de l'oreillette présentait de difficultés. On ne peut se baser sur les signes cliniques, et l'examen radiologique est toujours délicat. Il faut avoir recours à plusieurs techniques qui restent, malgré tout, d'un emploi exceptionnel.

Les difficultés cliniques et les incertitudes radiologiques nous incitent à être prudent dans le diagnostic « de paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral » et encore bien plus dans la détermination du facteur pathogénique.

Mais l'oreillette gauche peut-elle atteindre le récurrent ? On ne peut mettre en doute les observations qui montrent un accollement de l'oreillette gauche à la crosse de l'aorte.

ALEXANDER et surtout FETTERHOLF et NORRIS critiquèrent la théorie d'ORTNER. Ils montrèrent, en faisant des coupes sur des thorax congelés, qu'il y avait impossibilité anatomique à la compression du nerf récurrent par l'oreillette gauche dilatée. Nous avons vu, en effet, au cours de l'étude du nerf récurrent, au niveau du pédicule pulmonaire, que la bronche, l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires séparaient le nerf de l'oreillette gauche.

Il faut donc, pour que l'oreillette gauche comprime directement le nerf récurrent, que deux conditions soient réalisées : une très grande augmentation de volume de l'oreillette gauche et une « dislocation » du pédicule pulmonaire.

D'ailleurs, toutes les autopsies qui ont montré une compression effective du récurrent par l'oreillette, ont permis de noter, en même temps, que la paroi auriculaire était fixée par des tractus fibreux de médiastinite adhésive. Il est probable, par conséquent, que le mécanisme, affirmé par ORTNER, fût loin d'être le seul à intervenir dans ces cas.

Ces conditions sont rarement réalisées et la théorie d'ORTNER a été souvent démentie par les constatations anatomiques qui ont montré la co-existence d'une petite oreillette avec une paralysie récurrentielle.

Dans la littérature, on trouve de nombreuses observations de rétrécissement mitral sans paralysie récurrentielle associée, où l'oreillette gauche

est énorme, atteignant parfois la taille d'une tête de fœtus.

De plus, comment expliquer ainsi les paralysies récurrentielles droites ? Il est vrai que ces cas sont peu nombreux et toujours sujets à caution.

On rencontre aussi des paralysies récurrentielles gauches au cours d'insuffisances mitrales. Quel mécanisme peut-on alors invoquer ?

Ce sont ces objections et ces constatations anatomiques qui ont poussé les auteurs à rechercher une autre explication des facteurs de la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.

II. — Rôle de la dilatation des cavités droites.

C'est pourquoi KRAUS, en 1900, propose une autre théorie pathogénique : « J'ai peine à comprendre, dit-il, comment l'oreillette gauche peut déterminer la dégénérescence du nerf, en le comprimant sur la crosse de l'aorte. » Pour lui, il y a une impossibilité anatomique car, entre l'oreillette gauche et l'aorte, s'interposent la branche gauche de l'artère pulmonaire et la bronche gauche.

KRAUS s'appuie sur le fait suivant : il trouve dans un cas une oreillette gauche très dilatée, mais, malgré son augmentation de volume très considérable, elle restait à distance du récurrent gauche. Le ventricule droit était hypertrophié, dilaté et couché sur le diaphragme. Quant au nerf, il était aminci, étiré et présentait de là dégénérescence de ses fibres à partir de son point de croisement avec le canal artériel.

KRAUS émet donc l'hypothèse suivante : la dilatation hypertrophique du ventricule droit fait basculer le cœur en sens inverse des aiguilles d'une montre. L'artère pulmonaire, par suite de ce mouvement, est entraînée vers le bas. Elle abaisse à son tour, par l'intermédiaire du canal artériel, l'aorte qui va ainsi étirer le récurrent.

HOFBAUER voit une confirmation des idées de KRAUS dans les modifications des troubles dysphoniques que présente son malade suivant la position qu'il lui fait prendre : il attribue l'augmentation de la raucité de la voix dans le décubitus

soit dorsal, soit latéral gauche, à l'élongation du nerf dans cette position.

QUADRONE admet aussi le mécanisme de KRAUS et, pour expliquer la bilatéralité de l'atteinte laryngée observée chez sept malades, il pense que le mouvement d'abaissement de l'aorte finit par se transmettre à la sous-clavière droite qui, à son tour, entraîne l'élongation du récurrent droit.

La théorie de KRAUS a été soutenue par les auteurs qui, trouvant une paralysie récurrentielle au cours d'un rétrécissement mitral bien compensé, ne pouvaient l'expliquer par une grande dilatation de l'oreillette gauche. Ces cas, survenant chez des sujets en état de compensation cardiaque, manquent évidemment de contrôle anatomique.

Les auteurs s'appuient alors sur les faits anatomiques observés au cours d'autres rétrécissements mitraux.

En effet, à l'autopsie, on constate parfois que le ventricule droit est volumineux par suite de l'augmentation d'épaisseur de ses parois et de leur dilatation. Cette dilatation passe d'ailleurs souvent inaperçue par suite du volume de l'oreillette gauche.

Le plus souvent, c'est la radiographie qui permet de vérifier le grand développement des cavités droites du cœur au cours du rétrécissement mitral.

On note parfois, à l'écran, l'augmentation de volume du cœur, élargi transversalement. La pointe du cœur souvent rejetée en dehors est plus basse que normalement. Elle paraît relevée par le ventricule droit dont on suit le bord inférieur au-dessous du diaphragme. L'aire de projection de

l'ombre cardiaque déborde très notablement le bord droit du sternum. Son contour est figuré par une ligne courbe qui s'écarte du sternum, très haut, pour s'en rapprocher au voisinage du diaphragme, formant ainsi, avec l'ombre de la coupole diaphragmatique, un angle aigu. Au total, la forme de l'ombre cardiaque rappelle celle d'un sabot.

L'angle de disparition de la pointe est augmenté du fait de l'hypertrophie et de la dilatation des cavités droites.

Ces constatations radiologiques et anatomiques mettent en évidence l'abaissement du cœur et son mouvement de torsion de droite à gauche et d'arrière en avant.

Ce double déplacement : abaissement et torsion, peut-il entraîner l'aorte grâce au ligament artériel?

LIAN et MARCORELLES rejettent l'idée d'un tel mécanisme. Il est bien peu admissible, pensent-ils, que l'artère pulmonaire puisse abaisser l'aorte par l'intermédiaire du canal artériel, cordon extrêmement petit et épais de 3 à 4 millimètres au plus.

Nous avons voulu vérifier sur le cadavre ce qu'il convenait de penser de cet argument. Aussi, avons-nous cherché quelle force devait être développée pour rompre le canal artériel. Au cours d'autopsies, nous avons enlevé en bloc l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte. Nous avons séparé ces deux artères de tout le tissu fibreux qui les unissait entre elles, de sorte que seul le ligament artériel les rendait solidaires.

Nous avons mis deux pinces de KOCHER : l'une

au niveau de l'insertion du ligament artériel sur l'aorte, l'autre au niveau de son insertion sur la branche gauche de l'artère pulmonaire ; et, tenant la pince supérieure, nous avons attaché des poids à l'autre pince jusqu'à ce que le ligament artériel se rompît. Il nous a fallu les poids suivants pour obtenir cette rupture : 1 k. 750, 1 k. 950 et 950 gr.

Il faut noter que les organes qui avaient servi à notre expérience avaient été prélevés sur des sujets âgés, morts vingt-quatre heures plus tôt à la suite de néphrite chronique, de tuberculose et d'endocardite.

Nous voyons donc qu'une force assez considérable peut agir par l'intermédiaire du canal artériel et que l'on ne peut nier *a priori* son intervention.

Mais ces faits, tirés de constatations anatomiques et expérimentales, s'ils détruisent les objections de LIAN et MARCORELLES, ne peuvent pas servir en faveur de la théorie de KRAUS.

En effet, la direction du canal artériel est oblique de haut en bas et de gauche à droite. Il lui est donc anatomiquement impossible, tant qu'il conserve cette direction, d'abaisser l'aorte : pour y parvenir, il serait nécessaire que le ligament fût amené à la verticale, ce qui n'a jamais été observé.

Il faut insister, de plus, sur le fait que le ligament artériel n'agit pas seul, mais qu'un ensemble fibreux, constitué par du tissu cellulaire dense et surtout par le péricarde, unit l'aorte à l'artère pulmonaire. En effet, le péricarde fibreux se termine insensiblement et se confond avec la tunique

externe de l'aorte au niveau du tronc brachio-céphalique et avec la paroi de l'artère pulmonaire au niveau de sa bifurcation. De plus, le feuillet viscéral du péricarde forme un manchon complet autour de l'aorte et de l'artère pulmonaire. On voit donc que ces deux vaisseaux sont solidement unis. Nous avons essayé de vérifier ce fait. Après avoir enlevé en bloc l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte et respectant toutes leurs connexions, nous avons cherché quelle était la force nécessaire pour rompre ces diverses attaches.

Nous avons mis deux pinces de KOCHER sensiblement au niveau des deux points d'attache du ligament artériel sur l'aorte et sur l'artère pulmonaire et nous avons suspendu des poids à la pince inférieure.

Il nous a fallu développer une force de 3 k. 400 pour séparer l'artère pulmonaire de l'aorte.

Il est donc indiscutable que les multiples connexions anatomiques qui unissent étroitement l'une à l'autre l'aorte et l'artère pulmonaire permettent, à tous les mouvements d'abaissement de cette dernière, d'attirer la crosse aortique ; on pourrait admettre, dans ces conditions, que le nerf fût lésé.

Mais il n'est nullement démontré qu'un abaissement de l'artère pulmonaire peut se produire au cours du rétrécissement mitral. Au contraire, il faut noter que l'hypertrophie constante de l'oreillette gauche tend plutôt à soulever l'artère. En effet, au cours du rétrécissement mitral, ARRILAGA et TAQUINI ont noté à l'écran une élévation des hiles pulmonaires.

Les partisans de la théorie de KRAUS qui jugent

l'augmentation du diamètre transversal comme un signe de dilatation des cavités droites commettent souvent une erreur. La saillie considérable du bord droit du cœur est fréquemment due au refoulement des cavités droites par le ventricule gauche. De plus, lorsque l'augmentation de volume des cavités droites existe, elle est en rapport avec l'hypertension de la petite circulation. Dans le cas plus habituel, ce développement exige un intermédiaire qui est justement l'artérite pulmonaire.

S'il est bien démontré que le rétrécissement mitral est à l'origine d'une dilatation des cavités droites et, par suite, provoque un ensemble de modifications dans la statique du cœur, cela n'implique pas nécessairement que l'artère pulmonaire et la crosse de l'aorte puissent, de ce fait, être abaissées. La théorie de KRAUS paraît fondée beaucoup plus sur des hypothèses que sur un faisceau d'arguments probants. Parmi les diverses observations que nous avons recueillies dans ce travail, nous n'en avons point trouvé qui pussent la justifier. Bien plus, l'observation princeps de KRAUS, elle-même, rapportée au Congrès de Vienne de 1901, fut à l'origine de controverses : GERHARDT pensait que l'atteinte du récurrent, dans ce cas, était due à la dilatation d'un canal artériel perméable.

Et puisque l'artérite pulmonaire est l'intermédiaire quasi-obligatoire entre la sténose mitrale et les dilatations importantes des cavités droites, il paraît plus satisfaisant de faire jouer aux lésions artérielles un rôle dans le déterminisme des troubles récurrentiels.

III. — Rôle de l'artère pulmonaire.

En 1904, ALEXANDER fit jouer un rôle important à l'artère pulmonaire dans le déterminisme des paralysies récurrentielles. D'après cet auteur, l'oreillette gauche ne pouvait agir sur le récurrent que par l'intermédiaire de l'artère pulmonaire refoulée et habituellement dilatée.

FRISCHAUER, en 1905, donna une confirmation anatomique de cette nouvelle hypothèse.

FETTERHOLF et NORRIS, en démontrant l'impossibilité anatomique d'une compression directe du récurrent par l'oreillette gauche, apportèrent un nouvel argument en faveur de cette théorie.

Mais ces différents auteurs, s'ils avaient constaté que l'artère pulmonaire subit certaines modifications comme la dilatation, par exemple, ne lui attribuèrent qu'un rôle pour ainsi dire passif : le rôle déterminant était toujours accordé à la dilatation de l'oreillette gauche.

Ils n'avaient pas prévu l'importance des facteurs dûs aux lésions proprement artérielles si fréquentes au cours du rétrécissement mitral.

Ce fut VAQUEZ qui, en 1921, dans son *Traité des Maladies du cœur*, affirma le rôle de l'artérite pulmonaire dans la genèse des paralysies récurrentielles.

Le bien fondé de cette théorie est affirmé par des faits anatomiques, cliniques et radiologiques.

Dans le cas rapporté par FRISCHAUER, la radiographie avait montré un arc moyen soulevé et

animé de battements. On trouva, lors de l'autopsie, le récurrent gauche comprimé entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire refoulée en haut et en avant par l'oreillette gauche et les veines pulmonaires engorgées et dilatées.

La seconde malade de THIBAUT et CLAISSE crachait, toussait, avait présenté des hémoptysies. On percevait, de plus, un éclat du deuxième bruit du foyer pulmonaire.

FRATTI et GRADI ont senti à la palpation, au niveau du foyer pulmonaire, un choc de fermeture des valvules. Le deuxième bruit pulmonaire était éclatant et dédoublé.

LIAN et MARCORELLES ont observé à la radiographie une dilatation de l'artère pulmonaire.

GALLAVARDIN (Obs. n° 32) a noté une saillie très marquée de l'arc moyen et surtout de l'artère pulmonaire.

Sur les quatorze cas rapportés par SILVAGNI, on note huit fois une accentuation du deuxième bruit pulmonaire.

En l'absence de contrôle anatomique, ce sont surtout les signes radiologiques qui ont permis aux différents auteurs d'attribuer un rôle pathogénique à l'artère pulmonaire.

Les modifications que subit cette artère, au cours du rétrécissement mitral, sont une preuve en faveur de cette hypothèse. Ces lésions artérielles ont été particulièrement étudiées dans les thèses de GIROUX et Marcel THOMAS. Elles peuvent se manifester sous tous les aspects d'artérites aiguës ou chroniques.

Plus que toutes les autres cardiopathies, les affections mitrales entraînent, dans la petite circulation,

des conditions hydrodynamiques anormales, d'où sclérose des parois artérielles qui deviennent plus vulnérables aux infections.

C'est un fait indubitable que l'arc moyen du contour gauche du cœur est allongé au cours du rétrécissement mitral. Or, le tronc de l'artère pulmonaire prend part dans des proportions toujours importantes à la constitution de cet arc.

Parfois, l'arc moyen est non seulement allongé mais aussi bombé et animé de battements. Ce deuxième aspect répond ordinairement à une dilatation pathologique de l'artère pulmonaire liée à une artérite.

La saillie et la distension qui siègent au niveau du tronc de l'artère pulmonaire, portent aussi sur l'infundibulum. Elles sont particulièrement visibles en position transverse gauche qui permet d'apprécier au mieux cette convexité infundibulaire rapprochant l'ombre cardiaque du plastron sternal.

Les branches de l'artère pulmonaire témoignent de leur participation au processus de distension par l'augmentation de volume des images hilaires. Leurs contours sont nets, faciles à dessiner, leurs battements sont amples et anormalement visibles.

Dans certaines conditions (ectasie artérielle, insuffisance pulmonaire) associées à des adhérences médiastinales qui créent entre les vaisseaux du hile une solidarité favorable à la visibilité des mouvements, les alternatives d'expansion et de retrait artériels réalisent une véritable « danse du hile », décrite par PEZZI.

Les ramifications artérielles émanées des bran-

ches principales présentent parfois, elles aussi, une visibilité anormale. Elles irradient dans les deux champs pulmonaires sous la forme de traînées sombres, animées de battements.

Cependant, il faut insister sur le fait que c'est surtout l'examen de l'arc moyen du cœur qui nous renseignera sur l'état de l'artère pulmonaire. L'étude des ombres hilaires est, en effet, d'une interprétation souvent difficile.

En somme, les signes radiologiques que nous venons de préciser, les renseignements que nous avons retenus de diverses observations nous permettent d'insister sur le rôle de l'artère pulmonaire.

Nous avons montré, au cours de l'étude anatomique du nerf récurrent qu'il traversait une sorte de carrefour vital au contact étroit de vaisseaux, de chaînes ganglionnaires, de la bronche gauche. Or, de tous les éléments du pédicule pulmonaire qui sont susceptibles de subir le contre-coup de la sténose orificielle, seule l'artère pulmonaire réagit de façon constante, presque obligatoire à la lésion cardiaque. Une dilatation quelque peu importante du vaisseau est susceptible de retentir sur le tractus nerveux.

Peut-être convient-il d'aller plus loin dans l'analyse des facteurs de paralysie du récurrent. Il nous semble que les auteurs ont insisté surtout sur la compression passive du nerf par la branche gauche, de la pulmonaire, fort peu sur la dilatation vasculaire et, seul, VAQUEZ sur l'artérite pulmonaire elle-même. Il est certain que l'athérome et la sclérose des parois artérielles amèneront au contact du tronc nerveux, du fait de la dilatation, un

conduit rigide : le récurrent sera beaucoup plus aisément atteint.

On pourrait même admettre, jusqu'à un certain point, que ce serait ainsi le moyen d'établir un trait d'union entre les conceptions de KRAUS et d'ORTNER :

En effet, l'artérite pulmonaire est liée à l'hypertension qui règne dans la petite circulation. Cette élévation de pression entraîne, de plus, l'hypertrophie puis la dilatation du ventricule droit. Quand le rétrécissement mitral se complique d'artérite pulmonaire, il y a, en même temps, grosse oreillette gauche, hypertrophie du ventricule droit et dilatation artérielle.

L'oreillette gauche repousse l'artère augmentée de volume et l'effet de la bascule du cœur rend peut-être plus intime encore le rapport normalement étroit qui existe entre le nerf récurrent et l'artère pulmonaire.

Il est alors difficile de refuser à l'association de ces trois facteurs un rôle dans l'apparition de la paralysie récurrentielle.

IV. — Rôle de la médiastinite.

Les notions pathogéniques invoquées par KRAUS, ORTNER, FETTERHOLF et NORRIS paraissent à LIAN et MARCORELLES, insuffisantes pour expliquer la paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral.

En effet, d'après ces auteurs, la pression n'est pas très élevée à l'intérieur des oreillettes et l'oreillette gauche, dilatée ou hypertrophiée, ne paraît pas pouvoir exercer une compression bien marquée sur un organe du voisinage et refouler vers le haut l'artère pulmonaire. De plus, LIAN et MARCORELLES ont observé que, malgré la fréquence de la dilatation auriculaire au cours du rétrécissement mitral, la paralysie récurrentielle y est exceptionnelle; ils n'ont jamais rencontré de relation où l'athérome et la dilatation de l'artère pulmonaire se compliquent de paralysie récurrentielle.

« Il est donc nécessaire qu'un autre élément s'ajoute à ces facteurs étiologiques et c'est pour nous l'existence soit d'une thrombose ancienne dans l'oreillette gauche, soit d'un certain degré de médiastinite chronique. »

Pour justifier cette théorie ils s'appuient sur les constatations cliniques et radiologiques qu'ils avaient pu faire chez leur malade (Obs. n° 29).

Cette nouvelle hypothèse invoque donc, comme mécanisme de l'atteinte nerveuse, l'inflammation médiastinale. CLAISSE et THIBAUT ont apporté une confirmation anatomique à cette théorie : « Ils ont été frappés par la difficulté éprouvée à séparer les

organes médiastinaux emprisonnés dans une sorte de gangue fibreuse. »

Dans le cas de LANGERON (Obs. n° 65), l'autopsie a montré que le médiastin et les organes qu'il contenait étaient transformés en un bloc compact. Il existait, au niveau de la crosse de l'aorte, une réaction inflammatoire particulièrement intense avec formation de tissu fibreux dense englobant l'origine du récurrent.

A l'examen histologique : on note que le nerf est le siège d'altérations inflammatoires qui dissocient les éléments nerveux.

KLEIN rapporte un cas où l'oreillette, fixée par des adhérences péricardiques, ne pouvait s'étendre postérieurement, de sorte qu'elle refoulait la bifurcation trachéale contre l'aorte, comprimant du même coup le nerf récurrent.

Dans l'observation d'ORTNER, on note que l'oreillette gauche est « fixée » à l'aorte par des tractus fibreux.

Mais, dira-t-on, la paralysie récurrentielle n'est plus alors une complication du rétrécissement mitral, c'est un signe de médiastinite chronique coïncidant fortuitement avec la lésion de l'orifice mitral.

Il n'en est rien. Nous avons vu, dans le chapitre des Médiastinites, la rareté des médiastinites pures, qui sont généralement d'origine syphilitique ou tuberculeuse. Dans les observations rapportées dans notre travail, nous voyons que le rétrécissement mitral commande directement les perturbations locales qui ont produit la médiastinite. C'est autour de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire

dilatée, que le tissu médiastinal, refoulé, condensé, s'est enflammé et est devenu le siège d'une transformation fibreuse.

De plus, le nerf récurrent englobé dans un processus de médiastinite chronique, est plus sensible à l'influence mécanique de la dilatation de l'oreillette gauche et de l'artère pulmonaire.

Ainsi peut s'expliquer la recrudescence des troubles récurrentiels à l'occasion de la décompensation cardiaque.

Ce mécanisme de la paralysie récurrentielle paraît, en somme, le plus vraisemblable. En effet, bien que les signes cliniques soient souvent incertains, il est difficile de refuser à une tumeur médiastinale, fut-elle constituée par l'oreillette gauche hypertrophiée ou par l'artère pulmonaire dilatée, ce que produisent toutes les autres tumeurs médiastinales. Nous avons vu, en effet, au chapitre III, que le tassement du tissu médiastinal s'accompagne de réactions inflammatoires, même lorsqu'il est provoqué par une tumeur bénigne, *non inflammatoire*; qu'il fallait rattacher les signes de compression et l'atteinte nerveuse en particulier, non à l'action directe de la tumeur, mais à la médiastinite qui l'accompagne.

Cette médiastinite, complication du rétrécissement mitral, les divers symptômes par lesquels elle se manifeste cliniquement, ont été bien mis en évidence par LANDOLFI sous le nom de « syndrome médiastinal du rétrécissement mitral ». L'ensemble des troubles constatés se trouve placé sous la double dépendance d'une compression médiastinale par l'oreillette gauche dilatée et de la médiastinite qui apparaît ici comme dans n'im-

porte quel cas de tumeur thoracique. LANDOLFI n'a fait que rassembler les différents signes qui ont été mis en évidence par plusieurs auteurs.

Ces signes traduisent soit l'existence d'une tumeur médiastinale, soit celle de la médiastinite.

VAQUEZ a insisté sur le point douloureux auriculaire qui est dû à la grande dilatation de l'oreillette gauche. Il a décrit le pouls laryngé présystolique constitué par des secousses trachéales réalisant l'inverse du signe d'OLIVER CARDARELLI que l'on observe dans les ectasies de la crosse.

LANDOLFI, en 1912, a décrit une circulation veineuse collatérale localisée exclusivement au sternum et à la région précordiale, indice de compression des veines du médiastin par une oreillette gauche dilatée.

De plus, au cours du rétrécissement mitral, LANDOLFI a trouvé de la pectoriloquie aphone le long du sternum jusqu'à la troisième côte, en l'absence de toute adénopathie trachéo-bronchique.

GERME a mis en évidence une matité interscapulaire au cours du rétrécissement mitral, et GOGLIA une sorte de skodisme claviculaire marqué par une respiration vicariante et une augmentation de la sonorité.

POPOFF a noté, au cours du rétrécissement mitral, une inégalité des deux pouls radiaux, et TEISSIER le retard du pouls radial par rapport à l'ensemble du territoire artériel.

Il faut aussi noter que le rétrécissement mitral peut s'accompagner, exceptionnellement d'ailleurs, d'angine de poitrine, dont la pathogénie est discutée. Si MAX STEMBERG l'explique par la compression

de la coronaire gauche, entre l'oreillette et l'artère pulmonaire dilatée, par contre PAREJA (de Montévidéo), à l'occasion d'un cas observé par lui, la rattache à l'irritation du plexus cardiaque extra-viscéral : celle-ci serait produite par un processus de péricardo-médiastinite, probablement primitive.

Nous trouvons une vérification de l'interprétation de LANDOLFI dans les observations que nous avons citées.

LIAN (Obs. n° 29) note une toux coqueluchoïde et rapporte ce phénomène à une compression médiastinale.

Parfois, on observe, comme c'est le cas chez le malade de LANCERON (Obs. n° 51), un myosis de la pupille gauche dû à l'atteinte du sympathique.

Parfois, on note de la mydriase qu'André THOMAS explique par « la répercussivité sympathique ».

Si on assemble tous ces signes : circulation collatérale thoracique, matité interscapulaire, pectoriloquie aphone, skodisme des sommets et si on y ajoute les paralysies récurrentielles, on est frappé par la ressemblance de ce tableau clinique avec celui que nous avons décrit précédemment lorsque nous avons étudié les tumeurs, et compressions médiastinales : l'on comprend que le terme de « syndrome médiastinal au cours du rétrécissement mitral » réunisse cet ensemble. Les autopsies prouvent qu'il existe un facteur commun responsable de tous ces symptômes : ce facteur est identique à celui qui intervient à l'occasion des tumeurs médiastinales : c'est la médiastinite.

Certaines conditions favorisent cette médiasti-

nite. C'est d'abord le degré de dilatation de l'oreillette gauche.

En outre, les caillots qui se produisent dans l'oreillette gauche dilatée sont aussi un facteur appréciable de réaction médiastinale.

Cette thrombose peut se manifester par des embolies dans des territoires artériels variés. Souvent, elle reste latente pendant toute la durée de l'évolution de la cardiopathie et n'est découverte qu'à l'autopsie.

Mais la paroi auriculaire réagit à son contact. Elle perd de son élasticité, devient ligneuse par endroits et les contractions de cette masse, moins souple, produisent une irritation médiastinale intense.

De plus, quand l'artère pulmonaire est le siège d'une endartérite et d'une dilatation anévrysmatique, on peut admettre que cette ectasie entraîne les remaniements réactionnels qui accompagnent si fréquemment les ectasies aortiques. La réaction médiastinale est, ici, moins intense, car la pression dans l'artère pulmonaire est moins élevée.

En somme, la localisation du processus inflammatoire sur le tissu médiastinal qui entoure la base du cœur, la constatation, en clinique, d'un syndrome médiastinal plus ou moins complet au cours du rétrécissement mitral, marquent bien que la médiastinite et la cardiopathie ne sont pas des coïncidences fortuites.

Nous avons exposé, au début de ce travail, que les diverses affections médiastinales agissent sur le nerf récurrent par un processus inflammatoire plutôt que par compression directe.

Ainsi, la théorie de LIAN et MARCORELLES reconnaît à la lésion récurrentielle au cours du rétrécissement mitral la même cause qui la conditionne dans les pleurésies médiastines, les péricardites, les tumeurs médiastinales.

L'existence de cette médiastinite se traduira à l'exploration radiologique par la présence de traînées rayonnant en tous sens vers les plages pulmonaires. En même temps, les contours de l'ombre cardiaque s'épaississent, se hérissent de dentelures et s'estompent, perdant ainsi toute régularité.

Mais lorsque la médiastinite siège à la base, son diagnostic étiologique devient difficile, car on peut la confondre avec la péri-aortite. L'examen devra vérifier s'il existe une déformation cardiaque symptomatique d'une lésion aortique et, de plus, on s'efforcera d'affirmer l'intégrité de l'aorte.

Mais dans les cas où l'examen radiologique ne révèle qu'une réaction médiastinale peu marquée, l'on peut se demander si la seule action de la médiastinite n'est pas de sensibiliser le nerf vis-à-vis des facteurs mécaniques dont nous avons déjà parlé : compression par une grosse oreillette, une artère pulmonaire dilatée, étirement sous la crosse de l'aorte.

Cependant, c'est dans de tels cas que LIAN et MARCORELLES émettent l'hypothèse que le récurrent, fixé plus solidement, martelé par les battements de l'aorte et de l'artère pulmonaire, est le siège d'une névrite inflammatoire.

Nous sommes étonnés, en effet, qu'aucune part n'ait été faite, dans la pathogénie des accidents

observés, à l'action directe sur le nerf, d'une infection. Le rhumatisme articulaire aigu, qui semble si souvent conditionner la sténose mitrale, peut aussi provoquer, nous l'avons vu, une médiastinite infectieuse primitive. Dilatation cardiaque, médiastinite sont deux facteurs aptes à préparer le nerf récurrent à l'action pathogène du virus rhumatismal.

CONCLUSIONS

Il peut survenir, au cours du rétrécissement mitral, une paralysie récurrentielle. Elle peut apparaître dans la sténose mitrale bien compensée comme au cours des accidents asystoliques. Son diagnostic clinique est celui de toutes les paralysies récurrentielles. Il est affirmé par l'examen laryngoscopique.

Différentes théories ont été proposées pour préciser la pathogénie de cette paralysie.

La première en date, celle d'ORTNER, incrimine la compression du nerf récurrent gauche par l'oreillette gauche dilatée. Elle a été vérifiée par un certain nombre de constatations anatomiques.

La seconde, celle de KRAUS, explique la paralysie par une élongation du nerf récurrent consécutive à un mouvement de bascule du cœur. Cette hypothèse, appliquée fréquemment aux cas de paralysie récurrentielle coexistant avec une lésion bien compensée, manque de contrôle nécropsique.

La troisième est celle d'ALEXANDER. Cet auteur pense que la compression du récurrent est due à l'artère pulmonaire dilatée et refoulée par l'oreillette gauche elle-même augmentée de volume.

Avec LIAN et MARCORELLES, nous sommes portés à croire que ces théories sont insuffisantes à expliquer toutes les paralysies récurrentielles survenant au cours du rétrécissement mitral.

Celles-ci sont bien souvent la conséquence d'un certain degré de médiastinite qui lèse directement le récurrent ou le rend plus vulnérable à l'action des facteurs mécaniques.

L'explication de LIAN et MARCORELLES présente, en outre, l'intérêt de rappeler le rôle de la médiastinite dans la genèse de la plupart des paralysies récurrentielles.

Nous pensons avec VAQUEZ que l'artérite pulmonaire joue un certain rôle dans l'atteinte du récurrent : dans la mesure où elle peut être une cause de médiastinite.

On ne peut discuter, dans certains cas, le lien qui rattache la lésion nerveuse à la cardiopathie. Mais, en clinique, il faudra, avant d'établir cette relation, se montrer très prudent et toujours se demander, avec GALLAVARDIN, « s'il ne s'agit pas plutôt d'une paralysie récurrentielle chez un mitral, que de paralysie récurrentielle causée par une lésion mitrale ».

Vu :

Le Président de Thèse,
RAYNAUD.

Vu :

Le Doyen,
LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,
HARDY,

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER R. — Paralyse récurrentielle par sténose mitrale. (*Berliner Klin. Wochenschrift*, 1904, n° 6.)

AUBIN. — Compte rendu de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. (*Annales des maladies de l'oreille*, 10 août 1931.)

BABINSKI J. — Troubles pupillaires dans l'anévrisme de l'aorte. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 novembre 1902.)

BESANÇON, LETULLE et M. P. WEIL. — La maladie rhumatismale. (*Annales de Médecine*, février 1926.)

BLUM et LUX. — Caillot en grelot de l'oreillette gauche dans un rétrécissement mitral. (*Progrès Médical*, 19 juin 1920.)

BOINET. — Paralyse laryngée et sténose mitrale. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 11 octobre 1910, p. 111.)

BONARDI. — Hémiplegie laryngée (*Rendiconti del R. Istituto Lomb. di Scienze e Lettere*, 1905 et *Gazette Medica Italiana*, 1906, n° 5.)

BROWN et HEMPSTEAD. — Paralyse du nerf récurrent laryngé accompagnant un rétrécissement mitral. (*Journal of Amer. Med. Assoc.*, 1918, v. 70, p. 4.)

BRAINE. — Le Médiastin. (*Thèse de Paris*, 1924.)

- CARRAN A. — Paralyse du récurrent gauche dans la sténose mitrale. (*Revista Medica del Uruguay*, décembre 1917.)
- CERAULOS S. — La paralysie du nerf récurrent dans le rétrécissement mitral. (*Morgani-Milano*, 1907, XLIX pages 374 à 382.)
- CHAPERON. — Etude anatomo-clinique des vaisseaux de la base du cœur. (*Thèse de Paris*, 1921.)
- CHAPERON. — Les hiles pulmonaires. Radiologie. (*Paris Médical*, 5 février 1926.)
- CLAISSE, THIBAUT et GILLARD. — Rétrécissement mitral et paralysie récurrentielle. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 10 janvier 1913.)
- COHN. — Contribution au problème de la paralysie du récurrent gauche due à une sténose mitrale. (*Archiv. für. Laryngologie*, 1910, page 35.)
- COLA F. — Paralysie du nerf récurrent et sténose mitrale. (*Giornale di Medicina Militare*, 76, pages 522 à 530, octobre 1928.)
- DMITRENKO. — Paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. (*Rousskyi Wrach*, 1910, n° 1.)
- DUMITRESCO (Théodore), GROSSU et CHISES. — Paralysie récurrentielle gauche accompagnant le rétrécissement mitral. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 mai 1931.)
- ESCUDES P. et NUMEZ. — Estrechez mitral y compresion del recurrente. (*Revue Médi. Uruguay*, XX, 1917, page 735.)
- FELICI J. — Etiologie de la paralysie récurrentielle gauche. (*Archives Italiennes di Laryngologia*, anno IV, 1886, 3°, 4°, page 131.)

FERRERI GHER. — Causes des paralysies récurrentielles.
(*Annale of oto-rhino and laryng.*, décembre 1909.)

FETTERHOF et NORRIS. — Explication anatomique de la paralysie du nerf récurrent gauche dans certains cas de sténose mitrale. (*American Journal of the medical sciences*, Philadelphie, mai 1911.)

DOUGLAS FIRTH. — *Royal Society of Medicine. Clin. Sect.*, novembre 1926.

FONTAN et BROUSTET. — Paralysie récurrentielle et syndrome pseudo-cavitaire au cours d'un rétrécissement mitral. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1928.)

FRISCHAUER. — Rétrécissement mitral et paralysie récurrentielle. (*Wiener Klin. Woch*, 1905.)

GALLAVARDIN et BOCCA. — Les paralysies transitoires des cardiaques. (*Société de Médecine des Hôpitaux de Lyon*, novembre 1921.)

GALLAVARDIN et DEVIC. — Rétrécissement mitral et paralysie récurrentielle. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1920.)

GALLAVARDIN et GAREL. — Paralysie récurrentielle gauche dans la maladie mitrale. (*Province Médicale*, 19 juillet 1913.)

GANTZ M. — Contribution à la question de la paralysie récurrentielle au cours des maladies du cœur. (*Monatsschrift f. Ohrenheile*, 1906, page 701.)

GAREL. — La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral. (*Livre jubilaire du Professeur TEISIER*, 1910).

GARLAND et WHITE. — Paralyse récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (*Archive of intern. medicine*, septembre 1920.)

GAVELLO. — La paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral. (*Boll. malat. orrechia, naso e gola*, 1905, a. 23, page 241.)

GIROUX. — (*Thèse de Paris*, 1909.)

GUGLIA. — Un nouveau signe de sténose mitrale. (*Congrès Italien de Médecine*, octobre 1922.)

— Le syndrome médiastinal de la sténose mitrale. (*Folia Medica*, n° 9, 1922, page 268.)

GOUGET. — Deux complications peu connues du rétrécissement mitral. (*Presse Médicale*, 1910, page 911.)

DA GRATTI et FRATTI. — Paralyse laryngée d'origine cardiaque. (*Gazz. Medica Italiana*, n°s 31, 32, 33 et 34, 1908.)

GUDER et DUFOUR. — Paralyse récurrentielle et sténose mitrale. (*Revue de Médecine*, 1909, page 593.)

GUTTMANN V. — Sur l'étiologie de la paralysie récurrentielle. (*Archive Int. de Laryngologie*, vol. n° 11, pages 15 à 21.)

HARRIS W. — Sténose mitrale compliquée d'une paralysie du nerf récurrent. (*Lancet*, 1903.)

HAVILLAND Hall et PERMEWAN. — Discussion sur « l'étiologie des paralysies récurrentielles ». (*Prod. of the Royal Soc. Medic. Laryng. Sect.*, 1912-1913, n° 3, page 139.)

HERRICK. — *Chicago Medical Record*, (1898).

- HOFBAUER. — Paralyse récurrentielle et rétrécissement mitral. (*Wiener Klin. Wochensch.*, 1902, ann. 15, page 1065.)
— *Compte rendu de la Société de Médecine de Vienne*, 14 novembre 1905.
- HOWART W. G. — Notes sur la paralysie du nerf laryngé inférieur. (*British Med. Journ.*, 15 mars 1924, p. 465.)
- KATSILABROS. — La percussion de l'oreillette gauche. (*Paris Médical*, 8 septembre 1928.)
- KLEIN F. — *Mediz. Klin.*, 1922, n° 3 et in *Policlino*, 1922, page 464.)
- KOLLREUTER. — *Presse oto-rhino belge*, 1905, page 187.
— Rétrécissement mitral et paralysie du récurrent. (*Monatschrift f. Ohrenheille*, 1907.)
- KRAUS. — *Verhandlungen der Congresses f. innere medizin*, 1900, page 609.)
- LABORDE. — Un cas de paralysie récurrentielle. (*Société belge d'oto-rhino-laryngologie*, 1912.)
- LANDOLFI. — La sténose mitrale pure, ses algies. (*La riforma Medica*, 27 avril 1912.)
— Le syndrome médiastinal de la sténose mitrale. (*Riforma Medica*, 27 juillet 1929 et avril 1912.)
- LANGERON. — Rétrécissement mitral, paralysie récurrentielle, syndrome de Claude Bernard-Horner. (*Bru-xelles Médical*, 9 décembre 1928.)
- LAPOUGE. — Paralysie récurrentielle et tachycardie paroxystique chez un malade atteint de tuberculomes multiples. (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, octobre 1926.)

LANZA. — L'aphonie au cours du rétrécissement mitral. (*Policlino*, 4 juin 1916.)

LAUBRY. — Le pouls laryngé présystolique du rétrécissement mitral. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1^{er} mai 1914.)

LAUBRY et CHAPERON. — Etude anatomo-radiologique des cavités cardiaques. (*Journal Médical Français*, avril 1926.)

LAUBRY et Marcel THOMAS. — Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 avril 1926.)

LECONTE et YACOËL. — L'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral. (*Journal Médical Français*, août 1924.)

LARGEAU. — Insuffisance ventriculaire droite. (*Thèse de Paris*, 1924.)

LIAN C. et BARON. — De la médiastinite syphilitique. (*Progress Médical*, 9 et 16 novembre 1912.)

LIAN et BARON L. — Médiastinites chroniques (Revue générale). (*Paris Médical*, 16 novembre 1912.)

LIAN et DREYFUS (Gilbert). — Toux coqueluchoïde de l'insuffisance cardiaque. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 25 février 1927.)

LIAN et MARCORELLES. — De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1913, page 369.)

LUNA. — Paralysie récurrentielle et sténose mitrale. (*Gazzetta Sicilina di medica e chirurgica*, n° 34, 1907.)

MANGINI. — Diagnostic radiologique des affections de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1924.)

MARILL. — *Thèse d'Alger*, 1932.

MASSEÏ. — Le laryngoscope et les maladies cardio-vasculaires. (*Risveglio Medico d'Abruzzo e Molise*, année II, 1907, n^{os} 33, 34 et 35.)

MEAD. — *Journal américain medic. assoc.*, 1910, 1^{er} volume, page 205.

MONTES PAREJA. — Le syndrome d'angine de poitrine et rétrécissement mitral. (*Paris Médical*, mars 1927.)

MOUSSOIR. — Le rétrécissement mitral. (*Thèse de Paris*, 1928.)

MUKLEDIN Effendi. — Deux symptômes concomitants rares au cours du rétrécissement mitral. (*Deutsche Med. Woch.*, n^o 41, 1911.)

NANNINI G. — Paralysie du nerf récurrent gauche dans le rétrécissement mitral. (*Bolletino de la Soc. Med. Chir. di Modena*, 31, 3 octobre 1932.)

NEW and CHILDREY. — *Archiv. of Otologie*, août 1832.

NOTKIN. — Paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (*Archiv. of Intern. Med.*, janvier 1924.)

ORTNER. — Paralysie récurrentielle par sténose mitrale. (*Wien. Klin. Woch.*, 1897, X, pages 753 à 755.)

OSLER. — De la paralysie du nerf récurrent gauche dans les affections mitrales. (*Archiv. des maladies du cœur et des vaisseaux*, février 1909, page 73.)

- PALASSE. — Paralyse récurrentielle et rétrécissement mitral. (*Lyon Médical*, 4 avril 1909, page 719.)
- PASCHETTA. — Encoche œsophagienne dans le rétrécissement mitral. (*Paris Médical*, 1931.)
- PATERSON. — Examen du cœur dans le rétrécissement mitral. (*Journal de Radiologie et d'Electricité*, 1932.)
- PERROTA. — Sténose mitrale pure avec paralysie laryngée. (*Archiv. Italienne de Laryngologie*, année XXIX, avril 1909, page 71.)
- PRICE. — Paralyse récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (*Journal Americ. Med Assoc.*, 19 avril 1924.)
- QUADRONE. — La paralysie de la corde vocale dans le rétrécissement mitral. (*Vol. di scritti medici pubblicati in onore di Bozzola*. Un. Tip. Edit. Torino, 1904.)
- RAMADIER. — *Compte rendu de la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 10 août 1931.
- REICHE F. — Paralyse récurrentielle par sténose mitrale. (*Medizin Klin*, XXX, 1926.)
- ROUTIER et HEIM DE BALSAC. — Aspect radiologie du cœur dans les endocardites mitrales rhumatismales. (*Compte rendu de la Société de radiologie médicale de France*, 12 juillet 1932.)
- ROSSI. — Parésie de la corde vocale gauche gauche dans un cas d'insuffisance et rétrécissement mitral. (*Gazzetta Ospidali*, a XXVI, 1905, 145, page 1525.)
- ROSENTHAL. — Paralyse récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral. (*Journal of Medic. Assoc.*, janvier 1910.)

SCHROETTER. — *Monats. f. Ohrenheil*, 1904, page 430.

SEMON. — *Archive Für Laryngologie und rhinologie*, 1897, page 282.)

SFORZA V. — Hémiplégie laryngée dans les rétrécissement mitral. (*Atti della Clinica Otorinolaring. di Roma*, 1906, page 445).

SHELDON G. — Paralysie du nerf récurrent dans un cas de sténose mitrale. (*Medical Record*, novembre 1904.)

SILVAGNI Mario. — Des lésions du nerf récurrent dans les affections mitrales. (*Archiv. Italienne di Laringologia*, 8 juillet 1928.)

SMITH A. B., LAMBERT et WALLACE. — Paralysie du nerf récurrent laryngé (une statistique de 235 cas). (*Edimburg Medical journal*, n° 7, juin 1933.)

STUPKA W. — La corde vocale peut-elle activement dépasser la ligne médiane, (*Annales des Maladies de l'oreille*, 1924.)

SYLLABA. — Rapports de la paralysie laryngée avec les maladies internes. (*Sbornik Klinicky IV*, page 51.)

TAQUINI. — Soulèvement du hile droit dans les grosses dilatations de l'oreillette. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 août 1933.)

THOMAS (Marcel). — Les affections acquises de l'artère pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1927.)

THORNE (Atwood). — Paralysie complète de la corde vocale gauche avec dilatation de la pupille gauche au cours d'une sténose mitrale. (*Journal of Laryngol.*, 1905, page 367.)

TRETOP. — Paralysie du récurrent gauche et sténose mitrale. (*Presse oto-rhino belge*, 1907, page 273.)

VAQUEZ. — *Traité des maladies du cœur*, Paris, 1928.

VAQUEZ et BORDET. — *Le cœur et l'aorte*, 1926.

VILLEBONNET. — Le point de côté auriculaire dans le rétrécissement mitral. (*Thèse de Paris*, 1906.)

ZIMBLER. — *Thèse de Bâle*, 1907.



TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9

PREMIERE PARTIE

Chapitre I. — Etude anatomique du nerf laryngé inférieur.	17
Chapitre II. — La paralysie récurrentielle.....	24
Chapitre III. — La paralysie récurrentielle au cours des syndromes médiastinaux	36

DEUXIEME PARTIE

Chapitre I. — La paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral	59
Chapitre II. — Observations cliniques.....	64
Chapitre III. — Pathogénie de la lésion nerveuse :	
I. - Rôle de la dilatation auriculaire.....	163
II. - Rôle de la dilatation des cavités droites.....	171
III. - Rôle de l'artère pulmonaire.....	177
IV. - Rôle de la médiastinite.....	182
Conclusions	191



